



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE ESPÉCIES PECUÁRIAS
CETOSE E ESTEATOSE HEPÁTICA EM BOVINOS LEITEIROS:
FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO,
MONITORIZAÇÃO E PREVENÇÃO

FILIPA ROSA ESGUEIRA CABECINHAS

ORIENTADOR:
Prof. Dr. José Alberto Caeiro Potes

CO- ORIENTADOR:
Dr. António Manuel Ventura

2012

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE ESPÉCIES PECUÁRIAS
CETOSE E ESTEATOSE HEPÁTICA EM BOVINOS LEITEIROS:
FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO,
MONITORIZAÇÃO E PREVENÇÃO

FILIPA ROSA ESGUEIRA CABECINHAS

ORIENTADOR:
Prof. Dr. José Alberto Caeiro Potes

CO- ORIENTADOR:
Dr. António Manuel Ventura

Aos meus pais e mano.

Agradecimentos

A todos aqueles que de alguma forma contribuíram para o delinear do meu percurso académico e pessoal.

Ao Dr. António Manuel Ventura pela amizade, dedicação e paciência que nem sempre foram fáceis de conciliar com as circunstâncias envolventes; pelo inculcar do sentido de profissionalismo e, acima de tudo, pela maioria do que hoje, orgulhosamente, sei acerca de vacas de leite.

Ao Professor Doutor José Alberto Caeiro Potes, em primeiro lugar pelo grande professor que foi e é, embora nem sempre reconhecido pela sabida insolência que caracteriza a minha cara classe estudantil, agora cada vez mais distante; em segundo lugar, e mais importante ainda, pela extrema amizade e pela maior paciência na orientação da recta final deste sofrido percurso pela UÉ. A ele, um agradecimento especial por tudo aquilo que inigualavelmente o caracteriza.

Ao Sr. Manuel Balazeiro, produtor de bovinos leiteiros, pela confiança e amizade “pela ribatejana” que me permitiu estabelecer, e que certamente perdurará.

Aos meus pais, que por mais palavras tivesse para descrever tudo aquilo que significam, sempre seriam insuficientes para manifestar a gratidão que nunca no tempo da minha vida conseguirei compensar. Obrigada por tudo. Sempre.

Ao meu irmão, obrigada por estares sempre lá e por teres sido, seres e continuares a perpetuar o teu lugar como melhor amigo.

À Vó Aurora e ao Vô Bernardino. Por marcarem para a eternidade uma orgulhosa parte daquilo que sou.

À Vó Rosa e ao Vô Manel Zé. Pelas muitas boas memórias que me permitem guardar.

À Luísa, por ser suficientemente louca para ter mantido uma amizade comigo ao longo destes anos e pelos momentos de imbecilidade mútua que tão bem entendíamos. Espero que se repitam tanto quanto a nossa existência o permita. Obrigada por seres tão tu.

À Rita Cruz, à Inês Costa, à Diana Rodrigues, ao Eleutério Valente, ao João Carvalho, ao Diogo Machado, ao Daniel Bacellar, ao Paulo Bróis, à Maria Fernandes, à Eva Cleto, por terem feito parte do Lado Bom e pela amizade que nalgum momento construímos.

À Casa 27, nas pessoas de Serrano, Faísca, Eremita (Daniel) e Carica, aos visitantes regulares, e aos nem tanto, obrigada por me terem permitido ser a “Miss”. O que se passou na Casa 27 ficará sempre na Casa 27.

À Susana Silvestre e à Diana Marques, por terem permanecido no mesmo lugar ao longo do tempo.

A mim, por nunca ter deixado de lutar por este objectivo.

| Resumo

Clínica Médica e Cirúrgica em Espécies Pecuárias Cetose e Esteatose Hepática em Bovinos Leiteiros

Os bovinos leiteiros sofrem alterações fisiológicas e metabólicas pelo elevado nível produtivo, sendo que no período de transição agrava-se o balanço energético negativo (BEN). A partir do BEN desenvolvem-se síndromes, como cetose e esteatose hepática, que podem ser monitorizadas e diagnosticadas através da detecção de corpos cetónicos no sangue, leite ou urina. A utilização de ferramentas de monitorização e diagnóstico mostrou-se uma mais valia durante o estágio tendo-se revelado, por exemplo, o dispositivo Precision® Xtra, que mede quantitativamente o β -hidroxibutirato na corrente sanguínea, e a realização de biópsias hepáticas percutâneas métodos bastante úteis e precisos para o médico veterinário em clínica ambulatoria. Todas as alterações metabólicas são então reflectidas sistemicamente, com alterações analíticas, e a extensão da esteatose pode averiguar-se por histopatologia, estando sempre uma situação de cetose associada a algum grau de esteatose hepática. A eficácia do tratamento depende da gravidade e da extensão das lesões, e a redução da incidência passa pelo manejo alimentar ao longo de todo o ciclo produtivo.

Palavras-chave: bovino, balanço energético negativo, síndrome, cetose, esteatose, Precision® Xtra, biópsia, manejo alimentar.

| Abstract

Livestock Medical and Surgical Clinics Ketosis and Hepatic Lipidosis in Dairy Cattle

Dairy cattle experiment physiological and metabolic changes due to the high production level, and in the transition period the negative energy balance (BEN) increases. Several pathologies develop from BEN, as ketosis and hepatic lipidosis, that can be monitored and diagnosed through the detection of ketone bodies in the blood, milk or urine. The use of tools for monitoring and diagnosis proved to be an asset during the stage, for example, the device Precision Xtra ®, which quantitatively measures the β -hydroxybutyrate in the blood stream, and percutaneous liver biopsies were useful and accurate methods to the veterinarian in ambulatory clinics. All the metabolic changes are reflected systemically, with analytic modifications, and the extension of lipidosis can be assessed by histopathology, as ketosis is always associated with some degree of hepatic lipidosis. The efficacy of the treatment depends on the severity and the extension of the damages and the reduction of the incidence lies on the dietary management along the production cycle.

Keywords: cattle, negative energy balance, syndrome, ketosis, lipidosis, Precision® Xtra, biopsy, dietary management.

A. Índice Geral

Dedicatória	i
Agradecimentos	ii
Resumo	iv
Abstract	v
A. Índice Geral	vi
B. Índice de Figuras	ix
C. Índice de Tabelas	xiv
D. Índice de Quadros	xv
E. Índice de Gráficos	xvi
F. Lista de Abreviaturas e siglas	xviii
Introdução	1
PARTE I - Casuística	2
1. Caracterização da área de trabalho	2
2. Análise comparativa e descrição das actividades desenvolvidas	4
2.1. Casuística geral	5
2.2. Casuística em ruminantes	6
2.2.1. Medicina Preventiva	6
2.2.2. Clínica Médica	11
2.2.2.1. Sistema Reprodutivo	12
2.2.2.2. Sistema Digestivo	26
2.2.2.3. Doenças Metabólicas	32
2.2.2.4. Sistema Respiratório	37
2.2.2.5. Sistema Músculo-esquelético	40
2.2.2.6. Sistema Oftálmico	41
2.2.2.7. Pele e faneras	43
2.2.2.8. Glândula Mamária	45
2.2.2.9. Sistema Nervoso	48
2.2.3. Clínica Cirúrgica	49
2.2.4. Outros	56
2.2.5. Controlo da Qualidade do Leite	57

PARTE II – Revisão Bibliográfica	59
Introdução	59
A. O Período de Transição e o Balanço Energético Negativo	60
B. Alterações metabólicas no Periparto	61
C. Patofisiologia do BEN	62
C.1. Resposta endógena a uma situação de BEN	62
C.2. Controlo hormonal da utilização energética	68
D. Locais de Produção de Corpos Cetónicos	69
E. Síndromes Decorrentes do BEN	70
E.1. Cetose Bovina	71
E.1.1. Classificação segundo a causa	71
E.1.2. Classificação segundo os sinais clínicos	72
E.1.2.1. Síndrome do Fígado Gordo	72
E.1.2.2. Cetose Subclínica	73
E.1.2.3. Cetose Clínica	74
E.1.2.4. Cetose Crónica	76
E.1.2.5. Síndrome da Vaca Gorda	76
F. Diagnóstico	78
F.1. Diagnóstico <i>ante-mortem</i>	78
F.2. Alterações Analíticas	79
F.3. Alterações Histopatológicas	84
F.4. Ultrassonografia Abdominal	86
G. Tratamento	87
H. Prognóstico	93
I. Consequências da Cetose e Lipidose Hepática	93
J. A cetose como um problema do efectivo	95
J.1. Período Seco	96
J.2. Pós-parto	97
J.3. Lactação	98
K. Casos Clínicos	99
K.1. Caso Clínico 1	99
K.2. Caso Clínico 2	104

K.3. Caso Clínico 3	110
Discussão	114
Considerações finais	117
Bibliografia	118
Anexo I	126
Anexo II	130

B. Índice de Figuras

Figura 1: Comparação quantitativa do número de explorações e da dimensão média dos efectivos por espécie animal, entre 1999 e 2009. Extraído de INE, 2010.	3
Figura 2: Comparação quantitativa do número de cabeças por exploração, por espécie animal, entre 1999 e 2009. Extraído de INE, 2010	3
Figuras 3 e 4: Sistema de ordenha robotizado e informatizado, permitindo a ordenha de apenas um animal por robot. Note-se a total independência de mão-de-obra. Originais da autora.	4
Figura 5: Corpo estranho metálico encontrado ao nível do recto aquando da palpação transrectal. O animal em causa possuía já íman reticular, o que demonstra que a eficácia deste método não é total, apesar de se tratar de material ferroso. Original da autora.	11
Figura 6: Representação esquemática do protocolo de IATF Ovsynch® clássico. Adaptado de ABS Pecplan, 2005.	16
Figuras 7 e 8: Exemplos de animais exibindo os invólucros fetais suspensos a partir da vagina. Extraído de Partners in Reproduction, 2009.	19
Figuras 9 e 10: Exemplo de rolling aplicado numa vaca para correcção de torção uterina à direita, utilizando-se uma tábua para estabilização do útero. Extraído de Purohit et al., 2011.	23
Figuras 11 e 12: 11) Exemplificação da localização do <i>cuff</i> insuflado do cateter de Foley, no corno uterino correspondente aos corpos lúteos desenvolvidos; 12) Procedimento de lavagem uterina e colheita embrionária, com cateter de Foley de duas vias e acoplamento de EmCon™. Extraído de The Drost Project, 2011.	25
Figuras 13 e 14: 13) Filtro de embriões EmCon™ com rede, sendo que a pinça branca controla o nível de drenagem do lavado uterino; 14) Lavagem da rede porosa com solução PBS para uma placa de contagem. Extraído de The Drost Project, 2011.	26
Figuras 15 e 16: 15) Vaca emaciada e evidentemente desidratada, apresentando DAE; 16) O mesmo animal, evidenciando fezes diarreicas pastosas ao nível da zona perineal. Originais da autora.	29
Figuras 17 e 18: Prevenção de DAE, em fase inicial, através de repleção líquida ruminal, com o auxílio de bomba de McGrath. Originais da autora.	29

Figuras 19 e 20: outros casos de patologias com sede no sistema digestivo assistidos ao longo do estágio. 19) Peritonite difusa com depósitos de fibrinas e aderências viscerais generalizadas por toda a cavidade abdominal ventral, possível sequela de corpo estranho perfurante; 20) Suspeita de actinomicose. Originais da autora.	32
Figuras 21 e 22: outros casos de patologias com sede no sistema digestivo assistidos ao longo do estágio. 21) Vaca com DAE manifestando tenesmo incoersível, sequela de RIF; 22) Distensão abdominal, vista posteriormente, com suspeita de peritonite pós-laparotomia e piloromentopexia para correcção de DAE. Originais da autora.	32
Figura 23: vaca em pós-parto a receber medicação endovenosa como prevenção do estado de hipocalcémia clínica. Original da autora.	35
Figura 24: diagrama ilustrativo da patogénese da Síndrome da Vaca Caída. Adaptado de Huxley, 2006.	36
Figura 25 e 26: 25) corte transversal de lobo pulmonar de um animal eutanasiado por motivo de pneumonia por aspiração, com presença de ingesta no parênquima pulmonar (setas); 26) enfisema subcutâneo (seta) evidente a nível lombar, observado num animal com pneumonia por aspiração. Original da autora.	40
Figura 27: manipulação do membro posterior de um bovino com suspeita de luxação coxo-femural e fractura acetabular, sendo perceptível a movimentação da cabeça femural extra-articular, e uma crepitação característica. Original da autora.	41
Figura 28: opacidade corneal (seta) e epífora de causa desconhecida, observados num vitelo com cerca de 12 meses. Original da autora.	43
Figura 29: lesão cutânea de dermatofilose numa vaca leiteira, ao nível do espaço intermandibular e face. Original da autora.	45
Figura 30: Mastite clínica com formação de abscesso mamário, já ulcerado. Possível envolvimento de <i>Arcanobacterium pyogenes</i> . Original da autora.	48
Figuras 31 e 32: Abomasopexia paramediana direita para correcção de DAE recidivante. 31) Laparotomia exploratória; 32) Fixação do abomaso ao nível da curvatura maior com pinça atraumática, para início de abomasopexia. Originais da autora.	52
Figuras 33 e 34: Duas situações distintas de DA. 33) DAE numa vaca, observando-se a decompressão do abomaso distendido ainda na sua posição incorrecta; 34) sutura das camadas musculares e tecido subcutâneo numa novilha, pós-piloromentopexia em sequência de DAE. Originais da autora.	52

Figuras 35 e 36: Cesareana num bovino com torção uterina e presença de feto morto e enfisematoso. 35 Local de administração de anestesia epidural baixa (seta), ao nível do primeiro espaço intervertebral coccígeo; 36) laparotomia pelo flanco esquerdo, com imediata visualização do rúmen (seta). Originais da autora.	53
Figuras 37 e 38: Resolução de prolapso uterino num animal em estação. 37) Levantamento do útero prolapsado ao nível da pélvis, com aplicação de água fria ao mesmo tempo que se retorna o órgão à sua posição anatómica. 38) Aplicação de suturas de retenção ao nível da vulva. Originais da autora.	55
Figuras 39 e 40: 39) Prolapso uterino num animal em decúbito; 40) Animal em plano inclinado, com os membros posteriores parcialmente estendidos, já após retorno do útero à sua posição anatómica. Originais da autora.	56
Figura 41: Representação esquemática do metabolismo dos hidratos de carbono em ruminantes. Adaptado de Blood & Radostits, 1989.	63
Figura 42: Representação esquemática da mobilização lipídica numa situação de BEN, com formação de corpos cetónicos a partir da acetil-CoA proveniente da oxidação dos NEFA's. Adaptado de Holtenius & Holtenius (1996).	64
Figura 43: Representação esquemática do processo de lipólise ao nível do citosol dos adipócitos. Adaptado de Cornell University, 2010.	66
Figura 44: Representação esquemática da transformação da acetil Co-A em acetoacetato, na mitocôndria. Adaptado de Gannong, 1995.	66
Figura 45: Representação esquemática do ciclo do ácido tricarboxílico (TCA), em que a acetil-CoA se combina com o oxaloacetato para formar citrato e produzir energia sob a forma de ATP. Na ausência de oxaloacetato devido ao BEN, a acetil-CoA é direccionada para a formação de corpos cetónicos. Adaptado de Nelson & Cox (2008).	67
Figura 46: Representação esquemática da estrutura de uma VLDL, incorporando a apoproteína B-100 (ApoB-100) na formação da membrana fosfolipídica. Adaptado de Encyclopaedia Britannica, 2007.	68
Figura 47: Classificação e evolução das síndromes decorrentes do balanço energético negativo, por ordem crescente de gravidade em termos de prognóstico. Adaptado de Andrews, 1998.	70
Figura 48: Representação esquemática simplificada do desenvolvimento de hipercetonémia numa situação de balanço energético negativo (BEN). Adaptado de University of California, 2011.	74

Figura 49: Precisão dos valores obtidos para corpos cetónicos utilizando quatro métodos distintos: determinação laboratorial, Precision Xceed®, Ketostix® e Ketolac®. Adaptado de Bayer, 2011.	82
Figura 50: glucómetro e cetómetro Precision Xceed™ e respectivas tiras de teste, utilizado durante o estágio. Original da autora.	84
Figura 51: representação esquemática do local para realização de biópsia hepática num bovino, no cruzamento de duas linhas imaginárias: uma (A-B) que vai desde a tuberosidade do íleo à escápula e outra (C-D), perpendicular ao 11º espaço intercostal. Adaptado de Davies & Jebbet, 1981.	85
Figura 52: fígado de uma vaca acometida por Síndrome da Vaca Gorda, mostrando o arredondamento dos bordos e o parênquima pálido. Extraído de Andrews, 1998.	85
Figura 53: corte histológico de fígado corado com Sudão IV para demonstrar os vacúolos intracelulares de gordura corados de vermelho. Extraído de Andrews, 1998.	86
Figuras 54 e 55: preparação de solução de propilenoglicol numa grande quantidade de água para correcção de cetose, e prevenção da ocorrência de deslocamento de abomaso. Fluidos administrados através de bomba orogástrica de McGrath. Originais da autora.	89
Figura 56: dispositivo electroquímico portátil Precision Xceed™, evidenciando o valor de cetonémia de 1.3 mmol/L. Original da autora.	102
Figura 57: Degenerescência microvacuolar difusa, de grau 2 (H.E., 10x). Lâmina gentilmente cedida pelo Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora.	102
Figura 58: Vaca com sinais de cetose clínica, com dificuldades locomotoras e extensão cervical. Original da autora.	103
Figuras 60 e 61: exames complementares de diagnóstico. 60) <i>kit</i> de biópsia Hepafix® Luer Lock, a realizar segundo a técnica de Menghini (instrução do fabricante); 61) cetómetro e glucómetro portátil Precision Xceed™. Originais da autora.	105
Figura 62: Esteatose macrovacuolar difusa, de grau 3 (H.E., 10x). Lâmina gentilmente cedida pelo Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora.	107
Figuras 63 e 64: caso de síndrome da Vaca Gorda. 63) sutura cutânea após resolução de DAE e local de incisão onde foi realizada biópsia hepática percutânea; 64) o mesmo animal, extremamente prostrado, em decúbito e com a cabeça sobre o flanco. Originais	

da autora. 108

Figuras 65 e 66: caso de síndrome da Vaca Gorda. 65) à necrópsia, aspecto intra-abdominal do fígado; 66) fragmento de parênquima hepático, notando-se a cor pálida e o bordo arredondado. Originais da autora. 109

C. Índice de Tabelas

Tabela 1: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos animais saneados e explorações visitadas por espécie animal, no universo dos ruminantes ($n=2\ 718$, sendo que n representa o número total de animais prospectados).	8
Tabela 2: Vacinações realizadas no âmbito de acções profilácticas durante o estágio.	9
Tabela 3: Desparasitações realizadas durante o estágio, a ruminantes.	10
Tabela 4: Frequências relativas (Fr), em percentagem, e número de animais assistidos no âmbito de acções direccionadas ao Sistema Reprodutivo.	13
Tabela 5: Frequências relativas (%) e número de casos de patologias reprodutivas assistidos ao longo do período de estágio.	17
Tabela 6: causas de distócia acompanhadas ao longo do período de estágio, e número de casos assistidos para cada uma delas.	21
Tabela 7: análise comparativa dos parâmetros bioquímicos no sangue, urina e leite, em termos de glucose, ácidos gordos livres e principais corpos cetónicos. Adaptado de Smith, 2009.	81
Tabela 8: Resultados relativos aos parâmetros hematológicos e bioquímicos avaliados na vaca 2CC1.3.	100
Tabela 9: Resultados relativos aos parâmetros hematológicos e bioquímicos avaliados na vaca 4CC4.9.	106
Tabela 10: Resultados relativos aos parâmetros hematológicos e bioquímicos avaliados na vaca BOVINO.	111

D. Índice de Quadros

Quadro 1: Análise comparativa das técnicas de abomasopexia paramediana direita e piloromentopexia do flanco direito. Adaptado de Divers & Peek, 2008.	51
Quadro 2: Comparação entre as Síndromes do Fígado Gordo e da Vaca Gorda, em termos de características observadas nos animais afectados. Adaptado de Andrews, 1998.	78
Quadro 3: alterações analíticas que podem ser encontradas em vacas afectadas por algum tipo de síndrome que conduza a uma situação de esteatose hepática. Adaptado de Andrews, 1998.	80
Quadro 4: Características da exploração em causa.	99
Quadro 5: Parâmetros avaliados no exame físico do animal e respectivos resultados.	100
Quadro 6: Características da exploração em causa.	104
Quadro 7: Parâmetros avaliados no exame físico do animal e respectivos resultados.	104
Quadro 8: Características da exploração em causa.	110
Quadro 9: Parâmetros avaliados no exame físico do animal e respectivos resultados.	110

E. Índice de Gráficos

Gráfico 1: Frequências relativas (Fr), em percentagem, das diferentes espécies animais assistidas durante o período de estágio ($n=5\ 806$, sendo que n representa o número total de casos assistidos nas diferentes espécies).	5
Gráfico 2: Frequências relativas (Fr), em percentagem, das áreas de intervenção médico-veterinária em ruminantes ($n=5\ 737$, sendo que n representa o número total de intervenções nas diferentes áreas).	6
Gráfico 3: Frequências relativas (Fr), em percentagem, das áreas de intervenção em medicina preventiva, em ruminantes ($n=4\ 170$, sendo que n representa o número de animais que foram alvo de uma destas intervenções).	7
Gráfico 4: Frequências relativas (Fr), em percentagem, da sede das entidades clínicas assistidas em Clínica Médica, em ruminantes ($n=1\ 219$, sendo que n representa o número de casos que foram alvo de intervenção neste âmbito).	12
Gráfico 5: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos com sede no sistema digestivo, em ruminantes ($n=91$, sendo que n representa o número de casos).	27
Gráfico 6: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos relativamente a patologias metabólicas, em ruminantes ($n=72$, sendo que n representa o número de casos).	33
Gráfico 7: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos com sede no sistema respiratório, em ruminantes ($n=20$, sendo que n representa o número de casos).	37
Gráfico 8: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos com sede no sistema músculo-esquelético, em ruminantes ($n=19$, sendo que n representa o número de casos).	40
Gráfico 9: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos com sede na pele e faneras, em ruminantes ($n=13$, sendo que n representa o número de casos).	43
Gráfico 10: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos com sede na glândula mamária, em ruminantes ($n=26$, sendo que n representa o número de casos).	46
Gráfico 11: Frequências relativas (Fr), em percentagem, de casos assistidos com	

resolução cirúrgica, em ruminantes ($n = 64$, sendo que n representa o número de casos). 49

Gráfico 12: Frequências relativas (Fr), em percentagem, de outros casos assistidos, que não se enquadram em nenhuma das restantes classes ($n = 24$, sendo que n representa o número de casos). 57

F. Lista de Abreviaturas e Siglas

Acetil CoA – Acetil coenzima A	IBK – Queratoconjuntivite infecciosa bovina
ACTH – Hormona adrenocorticotrópica	IBR – Rinotraqueíte Infecciosa Bovina
AGV's – Ácidos gordos voláteis	Ig – Imonoglobulina(s)
ATP – Adenosina trifosfato	IL-6 – Interleucina 6
BCS – <i>Body Condition Score</i> (Condição Corporal)	IM – Intramuscular
BEN – Balanço energético negativo	IMS – Ingestão de matéria seca
BHBA – β -hidroxibutirato	INE – Instituto Nacional de Estatística
BRSV – Vírus do Complexo Respiratório Sincial Bovino	IS – Intervalo de segurança
BVD – Diarreia Viral Bovina	IV – Endovenoso
CAVC – Cooperativa Agrícola de Vila do Conde	MOET – <i>Multiple ovulation and embryo transfer</i> (ovulação múltipla e transferência de embriões)
CL – Corpo lúteo	MS – Matéria Seca
DA – Deslocamento de abomaso	N - Normal
DAE - Deslocamento de abomaso à esquerda	NEFA – Ácidos gordos livres não esterificados
DAD - Deslocamento de abomaso à direita	OPP – Organização dos Produtores de Pecuária
DGV – Direcção Geral de Veterinária	PB – Proteína Bruta
DIV – Divisão de Intervenção Veterinária	PgF _{2α} – Prostaglandina F _{2α}
eCG – Gonadotropina coriônica equina	PI -3 – Parainfluenza tipo 3
EFA – Ácidos gordos livres esterificados	PNSA – Programa Nacional de Saúde Animal
FAD – Fibra ácido detergente	® - Marca registada
FC – Frequência cardíaca	RIF – Retenção de invólucros fetais
FND – Fibra neutro detergente	SID – Uma administração por dia
FR – Frequência respiratória	™ - <i>Trademark</i>
Fr – Frequência relativa	TAG – Triacilglicerol
FSH – Hormona estimuladora de folículos	TCA – Ciclo do ácido tricarboxílico
FT – Falso trajecto	TCM – Teste Californiano de Mastites
GH – Hormona de crescimento	TID – Três administrações por dia
GnRH – Hormona libertadora de gonadotropinas	TNF- α – Factor de Necrose Tumoral α
IA – Inseminação artificial	TR – Temperatura rectal
IATF – Inseminação Artificial a Tempo Fixo	USP – <i>United States Pharmacopeia</i>
	VLDL – <i>Very low density lipoprotein</i> (lipoproteína de muito baixa densidade)

| Introdução

A realização desta Dissertação surge na sequência do estágio curricular de domínio fundamental do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, tendo decorrido sob co-orientação científica do Doutor António Manuel Ventura e orientação do Professor Doutor José Alberto Caeiro Potes.

O estágio curricular em questão decorreu durante cinco meses - entre Outubro de 2011 e Fevereiro de 2012 - na Cooperativa Agrícola de Vila do Conde, e consistiu no acompanhamento dos serviços médico-veterinários prestados em regime de ambulatório nas áreas de Medicina Preventiva, Clínicas Médica e Cirúrgica e Reprodução de Espécies Pecuárias, essencialmente bovinos leiteiros, assim como nas actividades de campo e laboratório prestadas pelo serviço de Controlo da Qualidade do Leite. Menos comumente foram ainda prestados serviços veterinários médicos e cirúrgicos a pequenos ruminantes, equinos, suínos e animais de companhia, que na sua maioria co-habitavam nas explorações pecuárias ou pertenciam aos mesmos produtores.

A escolha do tema “Cetose e Esteatose Hepática em Bovinos Leiteiros” para revisão bibliográfica prendeu-se essencialmente com o elevado número de animais afectados pelo menos por uma destas patologias, e às quais se prestaram cuidados médico-veterinários, assim como à complexidade da etiopatogenia envolvida, que ainda é mal compreendida em alguns aspectos. Dado serem doenças que afectam animais em altos níveis de produção leiteira, depreende-se a influência negativa que a sua presença acarreta em termos económicos a uma exploração, sendo por isso justificável o interesse na compreensão da doença, tal como no seu tratamento e monitorização.

Assim sendo, o presente relatório compreenderá uma descrição das actividades desenvolvidas durante o estágio, subdividindo-se para tal em duas partes: uma primeira que irá tratar estatisticamente a casuística observada e as actividades desenvolvidas, e uma segunda parte constando de uma revisão bibliográfica subordinada ao tema Cetose e Esteatose Hepática, que culminará com a abordagem de alguns casos clínicos relativos a estas patologias.

| Parte I – CASUÍSTICA

1. Caracterização da área de trabalho

A área geográfica onde decorreu o estágio limitou-se, de um modo geral, ao concelho de Vila do Conde, distrito do Porto, num total de 30 freguesias (CMVC, 2011), situadas na bacia leiteira da região agrária de Entre-Douro-e-Minho (Confagri, 2002), compreendendo por isso uma pecuária bovina leiteira intensiva.

A Cooperativa Agrícola de Vila do Conde (CAVC) é uma empresa do sector privado que presta apoio contínuo a todos os produtores agro-pecuários associados em diferentes áreas de intervenção, desde a prestação de serviços de Contraste Leiteiro, Inseminação Artificial, Controlo de Qualidade do Leite e Nutrição Animal e Vegetal, tal como serviços médico-veterinários permanentes, que incluem as acções oficiais de controlo sanitário de animais através da Organização dos Produtores de Pecuária (OPP). Segundo os dados disponibilizados pela CAVC, em 2010 existiam no concelho 35 493 bovinos inscritos (essencialmente de aptidão leiteira), sendo que 20 692 apresentavam idade superior a 2 anos de idade, e 434 explorações (CAVC, 2011). Assim sendo, o concelho de Vila do Conde e, consequentemente, a CAVC tornam-se os mais representativos a nível nacional relativamente ao número de animais existentes e acompanhados, sendo apenas ultrapassados no continente pelo concelho de Barcelos, devido à maior área física (INE, 2010).

É de salientar, contudo, a redução acentuada do número de explorações pecuárias, corroborada pelos dados do INE (2010), tendo a dimensão média do efectivo bovino mais do que duplicado em dez anos (entre 1999-2009), com o desaparecimento de efectivos pecuários de menor dimensão (Figuras 1 e 2). Isto é em muito devido à natureza árdua do trabalho agrícola, pouco apelativo para as novas gerações, e, talvez mais importante ainda, ao preço do leite ao produtor que não acompanha o aumento dos preços dos factores de produção.

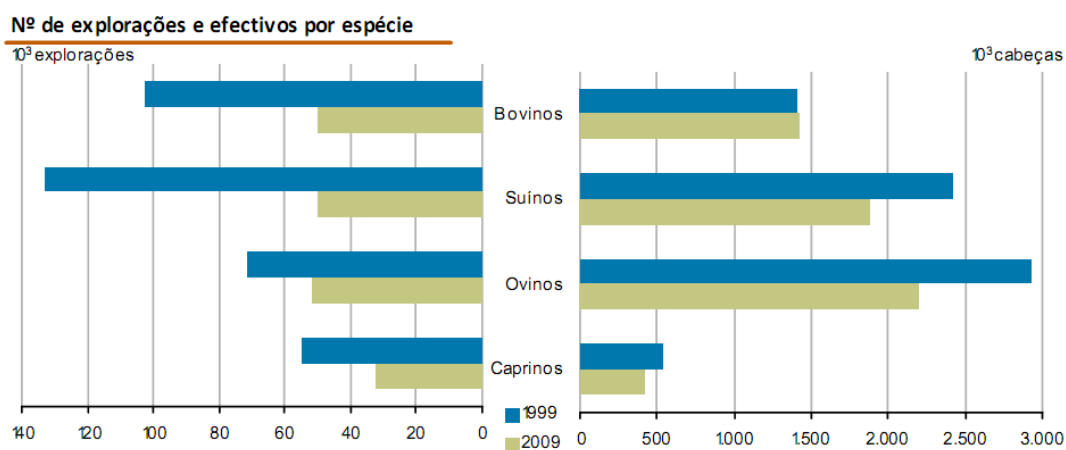


Figura 1: Comparação quantitativa do número de explorações e da dimensão média dos efectivos por espécie animal, entre 1999 e 2009. Extraído de INE, 2010.

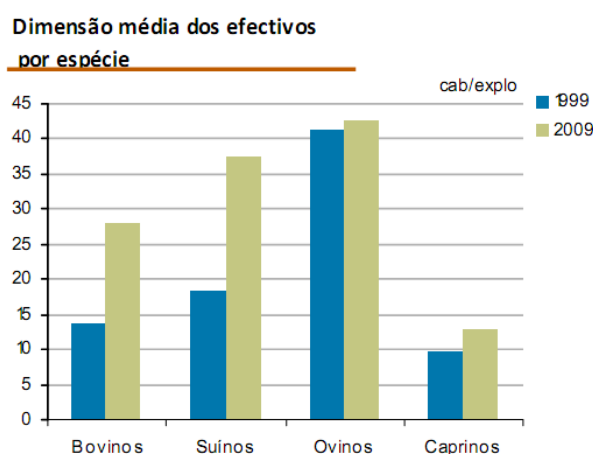
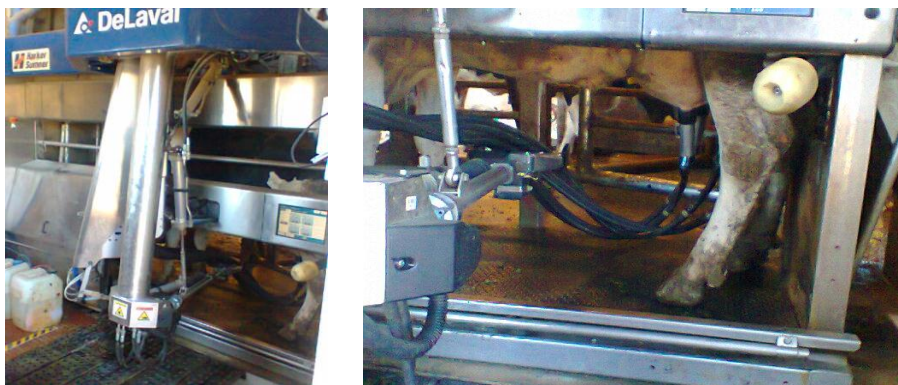


Figura 2: Comparação quantitativa do número de cabeças por exploração, por espécie animal, entre 1999 e 2009. Extraído de INE, 2010.

Na região tributária da CAVC, a grande maioria das explorações apresenta os animais em regime de estabulação permanente, sendo reduzidas aquelas que praticam um regime semi-intensivo. Estas explorações pecuárias têm geralmente por base alimentar duas culturas forrageiras- a silagem de milho na Primavera e Verão e o azevém para feno no Inverno. Assim, a alimentação animal é feita pela mistura, através de *Unifeed*, da silagem de milho e feno produzidos e dos concentrados e palha adquiridos no exterior. Relativamente ao tipo de ordenha praticado, a maior parte das explorações apresenta salas de ordenha mecânica com diferentes capacidades, constituídas por um ou dois corredores e número variável de pontos de ordenha.

Embora ainda reduzidas, é já possível encontrar explorações que investem em *robots* de ordenha, que dispensam a presença humana. Estes ordenham todos os animais duas vezes por dia, ininterruptamente, parando apenas meia hora por dia para lavagem do circuito. Todos os dados são registados e tratados informaticamente, fornecendo inúmeros dados ao produtor, que deve estar devidamente habilitado e sensibilizado para trabalhar com este sistema.



Figuras 3 e 4: Sistema de ordenha robotizado e informatizado, permitindo a ordenha de apenas um animal por robot. Note-se a total independência de mão-de-obra. Originais da autora.

2. Análise comparativa e descrição das actividades desenvolvidas

De forma a organizar e interpretar os dados com maior representatividade prática, ao longo da apresentação estatística n representará o número de casos referentes às diferentes entidades clínicas, uma vez que em diversas ocasiões foram observadas patologias concomitantes num mesmo animal.

As actividades acompanhadas serão apresentadas em termos de frequências relativas (Fr) expressas em percentagem, que se obtêm pela divisão entre os números de casos de cada parâmetro em estudo e o número total de entidades clínicas (n), multiplicado por cem, sendo o resultado sempre arredondado às centésimas.

$$\text{Frequência relativa} = \left(\frac{\text{N.º de casos}}{\text{N.º Total de casos}} \right) \times 100$$

2.1. Casuística geral

Analisando as espécies animais que foram alvo de assistência ao longo do período de estágio, independentemente da área de intervenção, verifica-se que num total de 5 806 animais a maior percentagem de casos assistidos correspondeu à espécie bovina (95.02%), seguida dos pequenos ruminantes (3.79%) e, em menor percentagem, da espécie equina (0.88%), tal como é apresentado no gráfico 1. Com frequências bastante mais reduzidas foram ainda assistidos suínos (0.14%), leporídeos (0.10%) e animais de companhia (0.07%) (Gráfico 1).

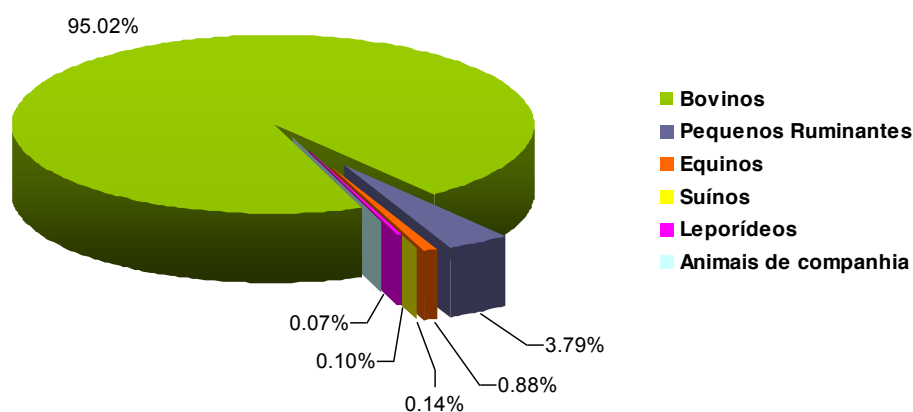


Gráfico 1: Frequências relativas (Fr), em percentagem, das diferentes espécies animais assistidas durante o período de estágio ($n=5\ 806$, sendo que n representa o número total de casos assistidos nas diferentes espécies).

Dada a ínfima percentagem de casos observados nas restantes espécies em relação aos bovinos e aos pequenos ruminantes, e tendo em conta a proximidade das patologias encontradas nestes e a natureza das intervenções, a casuística apresentada de seguida será referente apenas a estas duas espécies, designando-se genericamente por Casuística em Ruminantes. Para que a informação seja exposta de forma mais organizada, esta encontra-se dividida em quatro áreas de intervenção, designadamente: Medicina Preventiva, Clínica Médica, Clínica Cirúrgica e Controlo da Qualidade do Leite. As entidades clínicas observadas nas restantes espécies serão apresentadas em “Outros”.

2.2. Casuística em Ruminantes

Tal como é possível observar pela análise do Gráfico 2, ao longo da totalidade do estágio as acções incluídas na área da Medicina Preventiva assumem a maior frequência (72.69%), justificável pelo número de animais intervencionados tendo em conta o elevado encabeçamento dos efectivos leiteiros da região. Segue-se a Clínica Médica com uma frequência de 21.25% relativamente ao total de casos assistidos. A área da Qualidade do Leite surge com uma frequência superior à Clínica Cirúrgica (4.95% contra 1.12%, respectivamente) pelo simples facto de incluir, nas análises laboratoriais efectuadas, não apenas os casos solicitados pelos proprietários ou médicos-veterinários, mas também as Provas de Estábulo que rastreiam todos os animais das explorações.

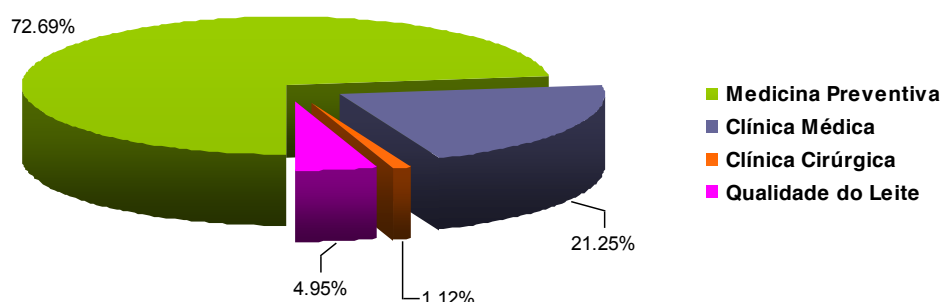


Gráfico 2: Frequências relativas (Fr), em percentagem, das áreas de intervenção médico-veterinária em ruminantes ($n=5\,737$, sendo que n representa o número total de intervenções nas diferentes áreas).

2.2.1. Medicina Preventiva

A medicina preventiva assume actualmente uma grande importância, estando directamente relacionada com a saúde animal e humana. Esta área da medicina veterinária engloba, entre outros, todas as acções de profilaxia cujo objectivo passa por prevenir quaisquer situações de doença, disseminação e propagação, assim como desenvolver os meios necessários para obter a sua erradicação (Ferreira, 1969).

Serão, por isso, de seguida abordadas sumariamente as acções profilácticas desenvolvidas durante o estágio. Entre elas, as acções de sanidade animal assumem a maior representatividade (65.18%) uma vez que, além de se tratarem de acções obrigatórias, são efectuadas à totalidade dos animais elegíveis (Portaria n.º 178/2007). Seguem-se as acções de vacinação (20.86%) e desparasitação (13.86%), e por fim uma ínfima percentagem (0.10%) está reservada à aplicação de ímanes na profilaxia da retículo-peritonite traumática, como se comprova ao observar o Gráfico 3.

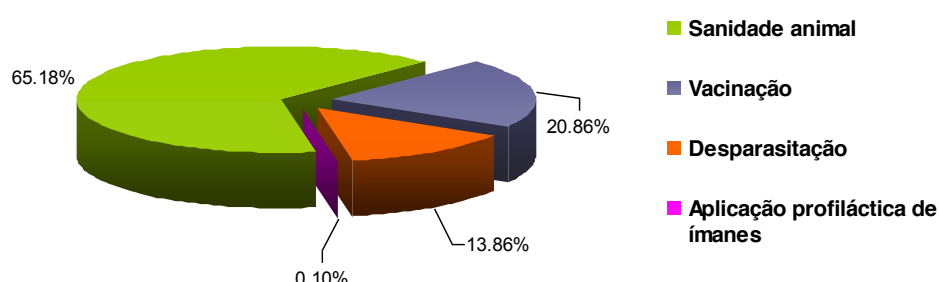


Gráfico 3: Frequências relativas (Fr), em percentagem, das áreas de intervenção em medicina preventiva, em ruminantes ($n=4\ 170$, sendo que n representa o número de animais que foram alvo de uma destas intervenções).

a) Sanidade animal

Na CAVC, as actividades de Sanidade Animal são realizadas por duas brigadas sanitárias que dão cumprimento às normas constantes do Programa Nacional de Saúde Animal (PNSA) de acordo com a Portaria n.º 178/2007 de 9 de Fevereiro. Foi-me possível acompanhar uma destas brigadas, constituída pelo médico-veterinário executor, um técnico de colheita de sangue e um secretário, na sua actividade diária, que se realiza com esta frequência por forma a sanear todos os animais inscritos na OPP de Vila do Conde ao longo do ano.

Foram prospectados, na totalidade, 2 718 animais em 69 explorações subdivididos pelas espécies bovina, ovina e caprina, correspondendo a primeira a mais de 95% dos animais saneados, tal como é possível averiguar pela observação da Tabela 1.

O encabeçamento dos rebanhos de pequenos ruminantes é bastante reduzido e substancialmente superior o encabeçamento verificado para a espécie bovina.

Tabela 1: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos animais saneados e explorações visitadas por espécie animal, no universo dos ruminantes ($n=2\,718$, sendo que n representa o número total de animais prospectados).

Espécie animal	Total de indivíduos prospectados (cabeças)	Fr (%) de animais saneados	Total de explorações visitadas	Fr (%) de explorações visitadas
Bovinos	2602	95.73	54	78.26
Ovinos	78	2.87	11	15.94
Caprinos	38	1.40	4	5.80
Total	2718	100	69	100

De acordo com os Programas Nacionais de Erradicação em vigor à data (DGV, 2011_{1,2,3,4}), no caso dos bovinos as acções sanitárias efectuadas passaram por:

- colheita anual de sangue a todos os animais com idade superior a 12 meses para rastreio de brucelose, e a todos os animais com idade superior a 24 meses para rastreio de leucose enzoótica bovina;
- prova da intradermotuberculinização comparada (IDC) a todos os animais com idade superior a 24 meses.

A idade mínima para realização da IDC estabelecida como 24 meses deve-se ao facto de as percentagens anuais de efectivos bovinos confirmados como infectados com tuberculose nesta Divisão de Intervenção Veterinária (DIV) serem inferiores a 0,2% em todos os efectivos (DGV, 2011₂). São ainda efectuados, sempre que necessário, testes de pré-movimentação ao animais-alvo, sendo estes testes à brucelose e tuberculose bovinas estabelecidos pelo anexo I do Decreto-Lei n.º 244/2000, de 27 de Setembro, e pelo anexo A do Decreto-Lei n.º 272/2000, de 8 de Novembro, respectivamente (Portaria n.º 178/2007 de 9 de Fevereiro).

Para os pequenos ruminantes é efectuada:

- colheita de sangue para rastreio obrigatório de brucelose a todos os ovinos e caprinos com idade superior a 6 meses, regulamentado pelo Decreto-Lei n.º 244/2000, de 27 de Setembro (DGV, 2011₃).

As brigadas sanitárias têm ainda como função proceder à identificação animal em especial no caso dos pequenos ruminantes em que à identificação auricular é associado um bolo reticular com o mesmo código, obrigatório para todos os animais que nasceram na exploração desde 1 de Janeiro de 2010 e com mais de 6 meses (Reg. CE 21/2004).

b) Vacinação animal

Genericamente, o acto de vacinar tem como objectivo o desenvolvimento da imunidade adquirida naturalmente através da inoculação de componentes não-patogénicos mas imunogénicos do agente em questão, ou de organismos directamente relacionados com aquele para o qual se pretende desenvolver imunidade. No caso das vacinas veterinárias, pretende-se essencialmente, através da sua aplicação, melhorar a sanidade e aumentar a produção de uma forma rentável, de modo a reduzir também as probabilidades de transmissão da doença (Meeusen et al, 2007).

A escolha das suspensões antigénicas a utilizar em cada exploração depende essencialmente da situação sanitária da região em que esta se encontra e, acima de tudo, da história e do risco existente dentro do próprio efectivo. Assim sendo, a escolha do tipo de vacina a administrar fica geralmente a cargo do produtor, apesar de dever ser aconselhada pelo médico-veterinário.

As vacinas utilizadas durante o estágio na CAVC são apresentadas na tabela seguinte:

Tabela 2: Vacinações realizadas no âmbito de acções profilácticas durante o estágio.

Vacina	Doença	Número de bovinos vacinados
Triangle® 4+PhK	IBR, BVD, PI-3, BRSV, <i>Mannheimia haemolytica</i>	88
Triangle® 9	IBR, BVD, PI-3, BRSV, <i>Leptospira canicola</i> , <i>L. hardjo</i> , <i>L. grippotyphosa</i> , <i>L. pomona</i> , <i>L. icterohaemorrhagiae</i>	367
Bovilis® BVD	BVD	102
Ibraxion®	IBR	187
Bovilis® Bovipast RSP	PI-3, BRSV, <i>Mannheimia haemolytica</i>	28
Covexin® 10	<i>Clostridium perfringens</i> A, B, C, D, <i>C. chauvoei</i> , <i>C. novyi</i> tipo B, <i>C. septicum</i> , <i>C. sordelli</i> , <i>C. haemolyticum</i> , <i>C. tetani</i>	98
Total		870

c) Desparasitação

O objectivo, ao realizar uma desparasitação, é interromper o ciclo de vida do parasita através da destruição larvar ou da inibição da capacidade reprodutiva dos parasitas adultos. Existem ainda fármacos que actuam em todas as fases do desenvolvimento do parasita, incluindo sobre os ovos do mesmo (Campillo & Vásquez, 2002).

A desparasitação dos animais é geralmente decidida e realizada pelos próprios produtores, pelo que não foram intervencionados muitos animais neste âmbito. Os desparasitantes utilizados, assim como o número de animais intervencionados de cada espécie, encontram-se descritos na Tabela 3.

Tabela 3: Desparasitações realizadas durante o estágio, a ruminantes.

Desparasitante	Apresentação	Princípio activo	Bovinos	Ovinos	Caprinos
Ivomec® F	Solução Injectável	Ivermectina 10 mg/ml + Clorsulon 100mg/ml	50	8	4
Ivomec® Inj. Ovinos	Solução Injectável	Ivermectina 10 mg/ml		4	
Eprinex™	Pour-on	Eprinomectina 5 mg/ml	512		
Total			562	12	4

Foi realizada a administração de Ivomec® F a um total de 62 animais, entre bovinos, ovinos e caprinos, nestas duas últimas espécies, *off-label*.

d) Aplicação profiláctica de ímans

A colocação profiláctica de ímans deve ser efectuada nos bovinos entre os 12 e os 18 meses de idade (Divers & Peek, 2008), por via oral através de um aplicador que pode ser um tubo rígido com diâmetro suficiente. O íman fica alojado no retículo e tem como função aderir os objectos metálicos que possam ser ingeridos.

O objectivo desta acção é prevenir o desenvolvimento de reticulite, reticulo-peritonite e reticulo-pericardite traumáticas causadas pelo traumatismo infligido por corpos estranhos metálicos ingeridos, pontiagudos e perfurantes (Orpin & Harwood, 2008) (Figura 5).

Esta acção, uma vez que na maioria das vezes é realizada pelos produtores, foi apenas efectuada a dois animais.



Figura 5: Corpo estranho metálico encontrado ao nível do recto aquando da palpação transrectal. O animal em causa possuía já íman reticular, o que demonstra que a eficácia deste método não é total, apesar de se tratar de material ferroso. Original da autora.

2.2.2. Clínica Médica

Além da área da Medicina Preventiva, a área da Clínica Médica assume, ainda hoje, um forte motivo de intervenção médico-veterinária na região do Entre-Douro-e-Minho. Contudo, o sucessivo desaparecimento das explorações de pequeno encabeçamento e a desvalorização económica dos animais que se tem feito sentir ao longo dos anos levou, ainda assim, a uma diminuição na prestação destes serviços.

Sempre que foi solicitada a assistência médico-veterinária procurou recolher-se junto do responsável toda a informação possível acerca desse animal, assim como dos co-habitantes. Esta constituição da história progressa incluía sistematicamente a fase produtiva do animal, o número de partos, as condições de manejo, o início e desenvolver da sintomatologia e a administração prévia de fármacos, entre outros dados relevantes relativamente ao quadro clínico em questão. Seguia-se o exame clínico do animal, em primeiro lugar por observação, seguido do exame de estado geral. Após esta abordagem realizava-se então o exame específico do aparelho, ou aparelhos, sede da patologia em questão. Aglomerada toda a informação delineavam-se os diagnósticos diferenciais e procurava estabelecer-se um diagnóstico definitivo. Seguia-se a instauração da terapêutica indicada e os procedimentos necessários, sendo que o animal seria reavaliado sempre que necessário até à resolução do quadro clínico.

Há que salientar, contudo, o recurso extremamente limitado a meios complementares, que muitas vezes seriam uma mais-valia quer no estabelecimento do diagnóstico, quer

na avaliação da extensão e gravidade dos achados clínicos, com vista ao estabelecimento das decisões terapêuticas e de manejo mais adequadas. Por isso, e dado que o valor monetário destes meios não é justificável pelo valor económico dos animais, estes acabaram, na maioria das vezes, por não serem suportados pelos produtores, ficando por isso o diagnóstico definitivo da patologia em causa por estabelecer.

Em análise, o maior número de intervenções no âmbito da clínica médica teve como sede o sistema reprodutivo, correspondendo a 78.18% dos casos observados, contribuindo muito para isso as acções de controlo reprodutivo; seguiram-se as patologias com sede no sistema digestivo (7.47%) e as patologias metabólicas (5.91%), estando os restantes casos clínicos distribuídos por outros sistemas, tal como é corroborado pelo Gráfico 4.

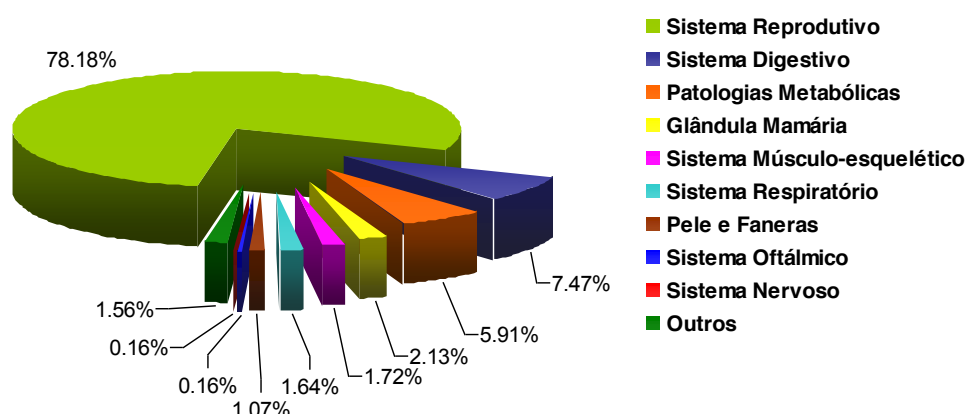


Gráfico 4: Frequências relativas (Fr), em percentagem, da sede das entidades clínicas assistidas em Clínica Médica, em ruminantes ($n=1\,219$, sendo que n representa o número de casos que foram alvo de intervenção neste âmbito).

2.2.2.1. Sistema Reprodutivo

Neste sistema optou-se por incorporar quer as patologias reprodutivas, que assim correspondem a 7.24%, quer as transferências embrionárias (0.21%), assim como as actividades de controlo reprodutivo que assumem 92.55% do total de intervenções neste sistema (Tabela 4).

Tabela 4: Frequências relativas (Fr), em percentagem, e número de animais assistidos no âmbito de acções direccionadas ao Sistema Reprodutivo.

Sistema Reprodutivo		78.18%
	N.º animais assistidos	FR (%)
Controlo reprodutivo	882	92.55
Patologias reprodutivas	69	7.24
Transferências embrionárias	2	0.21
Total	953	100

e) Controlo Reprodutivo

Uma vez que a grande maioria das explorações bovinas leiteiras da região onde decorreu o estágio praticam um regime de produção intensivo, o controlo reprodutivo assume uma importância preponderante na medida em que, para que uma vaca produza leite, é absolutamente necessária a instauração e manutenção da gestação.

São vários os factores de manejo que podem afectar a fertilidade, não apenas do animal como de todo o efectivo. Entre eles podemos salientar, tendo em conta as características das vacarias visitadas durante o estágio, a influência de valores altos de temperatura e humidade sazonais (Stott & Williams, 1962) com especial impacto se as condições de ventilação necessárias não se verificarem, os altos níveis de produção de leite destes animais e o balanço energético negativo associado, as dietas ricas em proteína bruta (Butler, 2000) e o número de horas de luz natural por dia (Mercien & Salisbury, 1947). É ainda de referir que, excepto em casos pontuais de novilhas que co-habitavam com machos no mesmo lote, as vacas são, regra geral, beneficiadas através de Inseminação Artificial (IA), efectuada quer pelos próprios produtores como por equipas de inseminadores.

Desta forma, a optimização da eficiência reprodutiva é uma preocupação constante dos produtores, pelo que a intervenção médico-veterinária nesta área é uma mais valia. Foram assim intervencionadas neste âmbito um total de 882 vacas, entre diagnósticos de gestação, detecção de cios e implementação de programas de sincronização da ovulação.

Diagnósticos de gestação: Sempre que eram solicitados, realizavam-se diagnósticos de gestação a vacas ou novilhas, com base num primeiro diagnóstico a partir dos 30 dias de

gestação, num diagnóstico de confirmação entre os 45 e os 70 dias de gestação e num diagnóstico à secagem. Todos estes foram exclusivamente efectuados por palpação transrectal.

Sumariamente:

- i) Primeiro diagnóstico, a partir 30 dias de gestação: trata-se de um diagnóstico presuntivo feito com base na assimetria dos cornos uterinos e na flutuação à palpação do corno grávido devido à presença de fluido, geralmente do mesmo lado de um corpo lúteo totalmente desenvolvido. Este diagnóstico é mais significativo em novilhas (Noakes et al., 2001);
- ii) Diagnóstico de confirmação, entre os 45 e os 70 dias de gestação: este diagnóstico baseia-se tanto na manutenção e desenvolvimento dos parâmetros referidos anteriormente, como faz uso da técnica de *membrane slipping* (deslizamento membranar), que consiste no fazer escorregar as membranas corio-alantóides entre dos dedos, especialmente na curvatura maior do corno grávido, e de ambos os cornos a partir dos 50 dias de gestação, embora possa ser efectuada a partir dos 30 dias em novilhas e dos 35 dias em vacas. Pode ainda ser possível palpar o feto nesta altura (Noakes et al., 2001).
- iii) Diagnóstico de gestação à secagem: dependendo da altura em que se pretende secar a vaca em causa, as estruturas indicadoras de manutenção da gestação são diversas. Assim, a partir das 10 a 11 semanas de gestação é possível palpar os placentomas e a artéria uterina média que irriga o corno grávido começa a ingurgitar, sendo possível palpar o frémito, passando este depois a ser bilateral (Noakes et al., 2001); é ainda possível palpar novamente o feto durante os últimos 2 a 3 meses de gestação, sendo que ao apertar um espaço interdigital do mesmo, por via transrectal, é possível inferir se o mesmo está vivo por estímulo dos reflexos nociceptivos (Drost, 2000).

Detecção deaios: são vários os factores que afectam a manifestação dos sinais indicadores de cio e que tornam a sua detecção difícil pelos produtores, e vão desde o regime de estabulação permanente, a densidade populacional dos lotes, o manejo

nutricional, a presença de problemas podais e ao número de outras vacas em cio (O'Connor, 1993).

Assim, o recurso aos serviços médico-veterinários é muitas vezes decisivo para assegurar a fertilidade de uma exploração. Neste âmbito, foram então utilizados como critérios de positividade a presença de descarga vulvar mucóide, transparente, de origem cervical e vaginal, a presença de tonicidade muscular uterina, que é máxima durante o estro, e a presença de folículos ovulatórios a nível ovário, à palpação transrectal (Noakes et al., 2001).

A detecção de cios por palpação transrectal demonstra uma sensibilidade da ordem dos 96%, sendo um complemento efectivo da observação visual dos sinais de cio (López-Gatius & Camóon-Urgel, 1991).

Sincronização da ovulação: Para reduzir a dependência da detecção do estro em explorações bovinas leiteiras intensivas foram desenvolvidos programas de IA programada que sincronizam o momento da ovulação através da administração de GnRH e PGF_{2α} (Pursley et al., 1996). Estes programas eram aplicados, sem prejuízo dos casos de patologias reprodutivas, aos animais que ultrapassavam os 70 dias pós-parto sem manifestarem sinais de cio, ou quando os produtores o pretendiam, de forma a sincronizar também a altura de parto.

Existem vários protocolos de inseminação artificial a tempo fixo (IATF) que variam essencialmente nos tempos de administração das hormonas e de inseminação e nas taxas de concepção, embora não exista um protocolo ideal que se possa aplicar a todas as explorações (Portaluppi & Stevenson, 2005).

No caso das explorações assistidas, a preferência do clínico recaiu sempre sobre o designado protocolo Ovsynch® clássico (Pursley et al., 1995), que se baseia na administração de GnRH, seguida da administração de PGF_{2α} e de uma nova administração de GnRH, sendo que a IA ocorre após esta última (Figura 6).

É de referir que o cumprimento dos tempos de administração é fundamental para o sucesso do programa, e que a maioria dos animais não chega a demonstrar sinais de cio durante os programas de IATF.

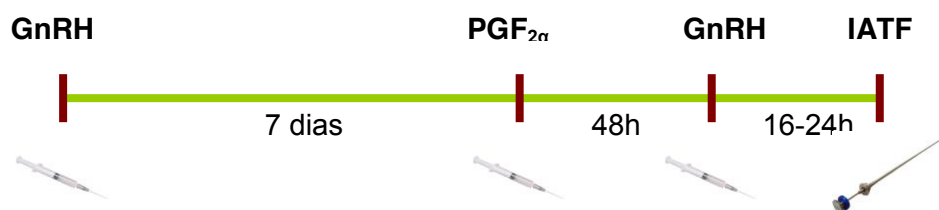


Figura 6: Representação esquemática do protocolo de IATF Ovsynch® clássico.

Adaptado de ABS Pecplan, 2005.

Está ainda demonstrado que reduzir a dose de GnRH utilizada para a sincronização da ovulação em vacas de leite reduz os custos do programa por vaca e por gestação, sem compromisso da eficácia do protocolo em termos de taxa de concepção (Fricke et al., 1998).

f) Patologias Reprodutivas

Uma vez que, ao longo dos últimos anos, os produtores de leite têm sofrido reduções severas nos lucros devido à queda do preço do leite pago ao produtor, do valor pago pelos vitelos e do preço da carcaça no fim de vida produtiva das vacas, foi centrado todo o interesse em encontrar novas formas de reduzir os custos e de aumentar a eficiência produtiva, por exemplo, através do aumento do leite produzido por vaca, conseguido pela alimentação e pela selecção genética (Esslemont et al., 2001). Contudo, a correlação entre a selecção genética para a produção de leite e as taxas reprodutivas em efectivos leiteiros é desfavorável, sendo que esta levou mesmo a um declínio na fertilidade (Pryce et al., 2003). Além desta questão, temos ainda a influência directa do balanço nutritivo a que estes animais são sujeitos pelo regime de estabulação permanente em que se encontram.

Por outro lado, a subfertilidade e/ou a infertilidade conduzem a uma perda na produção de leite, no número de vitelos nascidos por vaca e a um aumento da taxa de substituição do efectivo (Noakes et al., 2001).

Por todos estes factores, é comum que na clínica se encontrem bastantes casos de subfertilidade ou infertilidade devido a patologias reprodutivas, quer de carácter congénito, quer adquirido.

A causa mais significativa de subfertilidade em efectivos leiteiros é, por isso, um complexo de patologias que incluem a retenção de invólucros fetais (RIF), a metrite puerperal, e outras infecções inespecíficas do útero (Noakes et al., 2001).

Na Tabela 5 estão referidas as patologias reprodutivas encontradas ao longo do período de estágio, sendo que os casos de metrite (30.43%) e RIF (21.74%) assumiram as maiores frequências.

Tabela 5: Frequências relativas (%) e número de casos de patologias reprodutivas assistidos ao longo do período de estágio.

Sistema Reprodutivo		
	N.º animais assistidos	FR (%)
Patologias reprodutivas	69	7.24
Metrite puerperal	21	30.43
RIF	15	21.74
Parto distócico	9	13.04
Quistos ováricos	8	11.59
Aderências uterinas/salpingicas/ováricas	4	5.80
Vaginite/vulvo-vaginite	4	5.80
Piometra	2	2.90
Prolapso uterino	2	2.90
Freemartinismo	1	1.45
Mumificação fetal	1	1.45
Parto prematuro	1	1.45
Salpingite	1	1.45

Metrite puerperal: imediatamente após o parto ocorre, regra geral, uma contaminação bacteriana variável do útero. Existem diversos mecanismos responsáveis pela protecção deste contra os patogéneos causadores de infecções uterinas, tais como a barreira física fornecida pela vulva e pela cérvix, e os mecanismos de defesa sistémicos mediadores de fagocitose bacteriana activa. O sistema endócrino desempenha também uma importância preponderante na medida em que se considera, em senso lato, que o tracto genital é mais resistente à infecção quando se encontra sob a dominância de estrogénios, como na altura do estro e ao parto, enquanto que sob a dominância da progesterona é mais susceptível (Noakes et al., 2001).

São, contudo, múltiplos os factores que podem conduzir a uma quebra das barreiras e mecanismos de protecção, tais como a manipulação obstétrica indevida e factores

secundários, como partos distócicos, RIF, doenças metabólicas e situações de síndrome do Fígado Gordo (Benzaquen et al., 2006).

A metrite puerperal é então definida como uma infecção uterina que atinge todas as suas camadas anatómicas, apresentando-se o útero anormalmente distendido à palpação transrectal, repleto de fluído sero-sanguinolento, com cheiro fétido. Encontra-se geralmente associada a sinais de doença sistémica, como a redução na produção de leite, depressão ou outros sinais de toxémia, e temperatura rectal $> 39.5^{\circ}\text{C}$, nos 21 dias pós-parto. Podem, assim, encontrar-se diferentes quadros clínicos, que vão desde animais em decúbito com sinais evidentes de toxémia, uma vez que os microrganismos geralmente implicados são produtores de toxinas (*Actinomyces pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides* sp., *Staphylococcus* spp., coliformes e outros (Blood & Radostits, 1989), a outros que não manifestam outros sinais além das descargas vaginais (Sheldon et al., 2005).

O tratamento efectuado nos diferentes casos acompanhados ao longo do estágio foi variável, consoante o quadro clínico do animal em causa. Assim:

- em casos sem manifestação sistémica, com alterações locais, na maioria das vezes não se efectuou qualquer tratamento, sugerindo-se apenas a administração de prostaglandina dinoprost trometamina (Dinolitic®, Laboratórios Pfizer, LDA.) com vista a promover a luteólise, a involução uterina e a induzir o cio (Apifarma, 2007). É então provocado um aumento dos estrogénios circulantes, levando a uma neutrofilia com desvio à esquerda e a um aumento do suprimento sanguíneo uterino com aumento dos leucócitos circulantes, favorecendo a fagocitose (Noakes et al., 2001); noutros casos, era recomendada a aplicação de oxitetraciclina por via intrauterina (Terramicina® Intra-uterina, Laboratórios Pfizer, LDA), embora este seja um procedimento controverso entre autores (Paisley et al., 1985);
- em casos que envolviam sintomatologia sistémica, o tratamento preconizado incluía a administração de um antibiótico sistémico, que podia ir desde o ceftiofur (Excenel® RTU, Laboratórios Pfizer, LDA.; Cevaxel® 4G, CEVA Portugal; Eficur®, Arbusset), sem intervalo de segurança para o leite, à oxitetraciclina (Crotetra® Retard, Campifarma; Terramicina® LA, Laboratórios Pfizer, LDA.). Por preferência do clínico era ainda recomendada a administração de oxitetraciclina por via intra-uterina;
- em casos de toxémia severa, como complemento dos tratamentos referidos anteriormente, era ainda administrado anti-inflamatório sistémico, geralmente flunixinina-

me glumina (Finadyne®, Schering-Plough II, LDA.; Meflosyl® 5%, Farmoquil LDA.), que actua bloqueando a síntese de prostaglandinas através da inibição da ciclo-oxigenase (Apifarma, 2007) assim como um regulador metabólico com acção desintoxicante (Neatox®, Univete), por via endovenosa.

Retenção de Invólucros Fetais (RIF): considera-se que existe um quadro de RIF (Figuras 7 e 8) quando os invólucros fetais, incluindo a porção cotiledonar, não são expulsos nas 12 horas após o parto, devido a uma incapacidade de separar os cotilédones fetais das carúnculas maternas (Smith, 2000).



Figuras 7 e 8: Exemplos de animais exibindo os invólucros fetais suspensos a partir da vagina. Extraído de *Partners in Reproduction*, 2009.

Existem três factores principais na sua etiopatogenia, designadamente: o grau de maturação da placenta, pelo parto depois de uma gestação mais curta ou mais longa que o normal; a interrupção do fluxo sanguíneo aos cotilédones, que irá promover a contração das vilosidades e a sua separação física das criptas maternas; e, por fim, a ausência de contracções uterinas, que auxiliam a drenagem sanguínea da porção fetal dos invólucros e a separação da placenta pela alteração da forma dos placentomas. Uma vez que as contracções miométriais cessam, normalmente, até às 36h pós-parto, e até aqui não ocorre expulsão dos invólucros fetais, se esta ocorrer posteriormente será devido a processos de autólise e putrefacção. Outros autores referem ainda uma relação entre a inércia uterina e a presença de hipocalcémia, embora não haja um consenso geral (Noakes et al., 2001).

Embora os sinais clínicos manifestados pelos animais com RIF passem pela diminuição do apetite e do leite produzido, e localmente pela presença dos tecidos envolvidos a pender a partir do trato genital, acompanhados por um cheiro fétido (Smith, 2009), animais afectados por esta patologia encontram-se até 25 vezes mais susceptíveis a desenvolver metrite e endometrite (LeBlanc, 2008).

Ao longo do estágio, o tratamento dos casos de RIF sem complicações visou a remoção manual por via vaginal apenas das porções de tecidos facilmente destacáveis, e o controlo do desenvolvimento bacteriano intrauterino apenas quando considerado estritamente necessário. Nestes casos, era geralmente associada antibioterapia sistémica, com preferência pela administração de ceftiofur (Excenel® RTU Laboratórios Pfizer, Lda.; Cevaxel® 4G, CEVA Lda.; Eficur®, Arbusset) pela ausência de intervalo de segurança (IS) para o leite. Nos casos em que, associada a este quadro, se identificava a presença de hipocalcémia, era efectuada ainda a administração endovenosa lenta de 250ml de uma solução de gluconato de cálcio e cloreto de magnésio (Cálcio Injectável Bayer®, Bayer Portugal, S.A.) ou subcutânea dos mesmos princípios activos numa formulação menos agressiva para os tecidos (Cálcio LIL®, CEVA Lda.).

Outros tratamentos sugeridos são a administração de estimulantes miométriais, como a ocitocina, ou de prostaglandinas, mas a sua eficácia, quando aplicados após o parto e o estabelecimento de um quadro de RIF, é questionável (Smith, 2009).

Assistência a distócias: é comum, nesta região, que todos os partos sem complicações sejam assistidos pelos responsáveis pelo manejo dos animais ainda que seja necessário realizar alguma tracção do feto, por vezes recorrendo a meios mecânicos como macacos obstétricos.

No âmbito das distócias, a necessidade de intervenção é directa e motivo de assistência médico-veterinária. De facto, do total de patologias reprodutivas assistidas, os partos distócicos apresentaram uma frequência relativa superior a 13%.

Assim, uma situação de distócia define-se como um parto difícil, sendo que essa dificuldade pode ser devida quer a factores maternos, quer fetais (Smith, 2009). De acordo com Noakes, et al. (2001), em bovinos leiteiros a causa mais comum de distócia é a desproporção fetomaternal – 46%, seguida da apresentação fetal anormal – 26%, sendo que as restantes causas, como a torção uterina ou as alterações fetais representam percentagens inferiores.

Contudo, aquilo que foi observado em clínica não correspondeu a estes dados, sendo que os casos se encontram repartidos pelo tipo de causa na Tabela 6.

Tabela 6: Causas de distócia acompanhadas ao longo do período de estágio, e número de casos assistidos para cada uma delas.

Causa da distócia	N.º de casos
Apresentação anterior, posição dorsal, desvio lateral da cabeça à direita	1
Apresentação posterior, posição dorsal, flexão de dois membros	1
Morte fetal/feto enfisematoso	2
Torção uterina	3
Dilatação cervical insuficiente	2
Total	9

A causa mais representativa de distócia foi a presença de torção uterina, o que impedia o seu normal acontecimento por obstrução física do canal de parto. Este tipo de torção acontece por rotação do útero sobre o seu eixo maior devido a diferenças na suspensão do trato genital que acabam por influenciar a sua estabilidade, principalmente com o avançar da gestação (Noakes et al., 2001).

Sabe-se que os bovinos, principalmente de raça Holstein - como a maioria dos animais assistidos - estão mais predispostos à ocorrência destes episódios pelo que existe uma relação fenotípica, além da relação anatómica desta espécie que inclui a curvatura maior do corno uterino grávido em posição dorsal, e a posição cranial do útero relativamente à sua ligação subilíaca pelos ligamentos suspensores (Mee, 2007).

É um acontecimento comum ao processo de parto e ocorre geralmente durante o primeiro terço ou o início do segundo terço (Noakes et al., 2001), embora seja de etiologia mal compreendida (Frazer et al., 1996). Pensa-se estar directamente relacionado com os movimentos fetais violentos em resposta ao aumento da frequência e intensidade das contracções uterinas, conjuntamente com a alteração de posição da vaca de decúbito para estação, com flexão dos membros anteriores e extensão dos posteriores, ficando o eixo longitudinal do útero quase vertical nesta altura (Noakes et al., 2001).

É ainda de referir que a maioria das torções ocorre no sentido contrário ao dos ponteiros do relógio, visto posteriormente (Noakes et al. 2001; Frame, 2006), o que se verificou

em todos os casos assistidos no estágio, e que a maioria dos fetos são machos (Frazer et al., 1996).

Uma vez que se trata de uma emergência obstétrica, dado o comprometimento vascular a que o feto e a vaca ficam sujeitos, a correcção deve ser realizada o mais brevemente possível após o diagnóstico de torção uterina.

A resolução foi, em todos os animais, realizada por correcção manual *per vaginam*, em associação com movimentos oscilatórios aplicados externamente ao nível do abdómen direito. Esta técnica foi escolhida uma vez que era possível alcançar os membros do feto ao ponto de conseguir fixar proeminências ósseas, o útero continha fluido suficiente para permitir a manipulação e todos os fetos nesta situação estavam vivos. Os partos pós-torção decorreram então sem complicações, tendo sido apenas necessário promover a lubrificação do canal de parto com gel obstétrico e realizar a tracção do feto.

É possível efectuar outras técnicas de resolução em casos de torção uterina, como a aplicação de forquilha de torção de Caemmerer's, ou a resolução através da rotação da vaca - *rolling*. A segunda baseia-se no princípio de rotação da vaca em decúbito enquanto se mantém o útero em posição estática. O procedimento deve ser efectuado em solo adequado, não traumático, e com a cabeça do animal mais baixa que os membros posteriores; o decúbito é lateral e sobre o lado para o qual a torção está dirigida, os membros anteriores e posteriores devem ser atados a cada um dos seus correspondentes e é efectuada uma rotação súbita da vaca para o lado contrário ao decúbito. Posto isto, deve-se examinar o canal de parto, que já se deve encontrar desobstruído. Estas tentativas podem ser realizadas até 3 a 4 vezes e, em caso de inêxito, deve avaliar-se a situação e encontrar alternativas, como a realização de laparohisterotomia (Purohit et al., 2011).

Existe ainda uma técnica de “rolling” adaptada, designado método de Reuff's, em que a vaca é rolada e a posição do feto é mantida pelo obstetra, que se deita ao mesmo nível do canal de parto, e segura firmemente uma proeminência óssea ou a cabeça do vitelo (Frame, 2006).

Apesar de não se ter verificado, as vacas podem nestes casos apresentar-se em situação de *shock* ou mesmo toxémia, pelo que a correcção hidro-electrolítica e a administração de antibióticos e anti-inflamatórios corticosteróides pode ser necessária (Smith, 2009).



Figuras 9 e 10: Exemplo de *rolling* aplicado numa vaca para correcção de torção uterina à direita, utilizando-se uma tábua para estabilização do útero. Extraído de Purohit et al., 2011.

g) Transferências embrionárias

Durante o estágio desenvolvido na CAVC foi possível acompanhar a realização de dois programas de transferências embrionárias em bovinos leiteiros.

As transferências embrionárias referem-se à colheita de embriões a partir de um animal dador e à sua implantação num corno uterino de uma animal receptor, incluindo a superovulação a que a dadora é sujeita, a manipulação *in vitro* e o armazenamento dos embriões colhidos (Noakes et al., 2001).

A aplicação prática mais vantajosa da realização destes programas prende-se com a possibilidade de aumentar a taxa reprodutiva de fêmeas desejadas por determinadas características, uma vez que permitem aumentar o número de descendentes.

Assim, a aplicação desta tecnologia permite um melhoramento rápido do potencial das explorações através de novilhas de substituição, a produção de embriões em excedente ou até o aumento do *stock* para venda (McDaniel & Cassel, 1981).

A aplicação dos programas de transferência embrionária baseia-se na aplicação de sistemas MOET, sigla que designa *multiple ovulation and embryo transfer* (Callensen et al., 1996). Estes esquemas reprodutivos permitiram alcançar uma redução acentuada no

intervalo entre gerações, o que consequentemente permite um melhoramento genético muito mais rápido (Lohuis, 1995).

A superovulação da vaca dadora obtém-se através da administração de gonadotropinas como a eCG ou a FSH, cujo objectivo será induzir múltiplas ovulações. Os protocolos de administração hormonal destas gonadotropinas iniciam-se entre os dias 9 e 14 de um ciclo éstrico normal, coincidindo com uma segunda onda folicular. É administrada uma prostaglandina 42-78h depois, de modo a regredir o corpo lúteo existente e induzir o cio, que normalmente ocorre 40-56h depois. A inseminação das vacas dadoras pode ser efectuada em duas ocasiões, com 12 a 18h de intervalo caso seja utilizado sémen congelado, uma vez que as ovulações podem decorrer durante um período prolongado. Estas vacas podem ser superovuladas repetidamente com intervalos de aproximadamente 6 a 8 semanas sem efeitos adversos sobre a fertilidade subsequente, embora a resposta ovárica a esta super-estimulação seja bastante variável, quer entre animais como entre programas efectuados ao mesmo animal (Noakes et al., 2001).

A colheita dos embriões da vaca dadora pode fazer-se de forma cirúrgica ou não cirúrgica, sendo que esta segunda é a mais utilizada. Uma vez que o óócito fecundado chega ao útero cerca de 4 dias após o estro, a colheita não cirúrgica do(s) mesmo(s) pode ser efectuada aos dias 6, 7 ou 8, por *flushing* do corno uterino através da cérvix (Noakes et al., 2001).

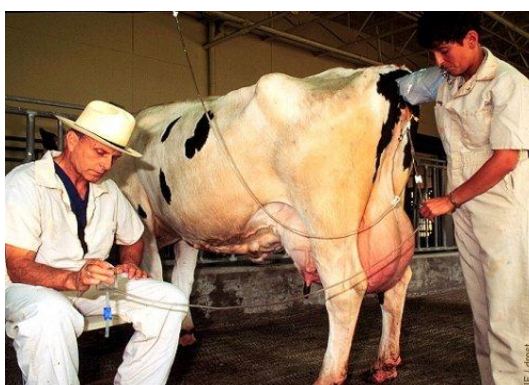
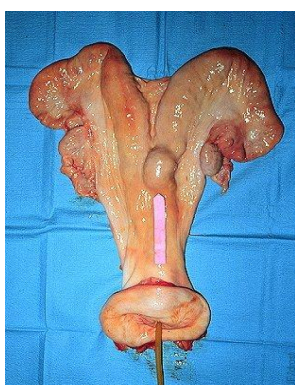
Existem vários métodos de lavagem uterina e colheita de embriões, sendo que será referida apenas a técnica utilizada durante o estágio.

Os embriões colhidos são retidos por um filtro de embriões, que é seguidamente lavado com a mesma solução da lavagem uterina ou por um meio de cultura celular. Esse preparado é colocado em placas de contagem, e através de observação à microscopia óptica são identificados os embriões e classificados quanto ao desenvolvimento em óócitos, mórulas, e blastocistos de estadios distintos, sendo que são facilmente manipulados com micropipetas. Os embriões aptos para implantação em receptoras, isto é, mórulas ou, preferencialmente, blastocistos, podem então ser colocados numa solução nutritiva à base de sacarose (Noakes et al., 2001), e posteriormente depositados ou crioconservados em palhetas devidamente identificadas.

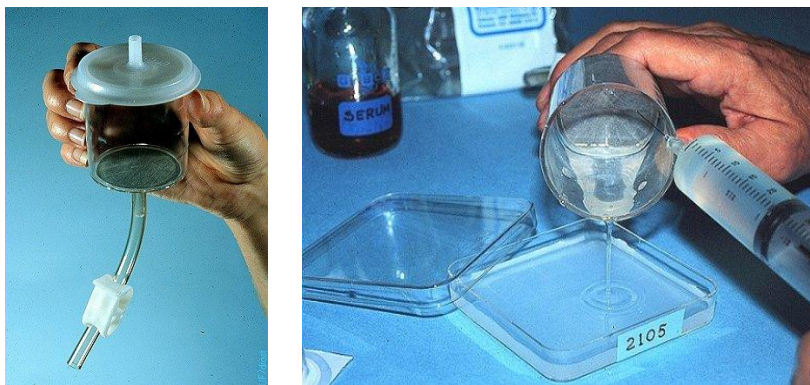
As colheitas embrionárias podem ainda ser realizadas com o auxílio de ultrassonografia transrectal, de forma ecoguiada (Hasler, 1992).

Durante o estágio, os protocolos hormonais utilizados nos dois programas de transferência embrionária basearam-se, em primeiro lugar, na sincronização dosaios das vacas dadoras com um número variável de possíveis receptoras, através de um esquema Ovsynch® clássico. Onze dias após o final da sincronização, à vaca dadora iniciou-se a administração de FSH, em doses decrescentes, 6 vezes a cada 12h, por forma a estimular a superovulação; às 72h procedeu-se à administração de $\text{PgF}_{2\alpha}$ por forma a induzir a luteólise, sendo que 48h após esta se procedia à IA, realizada duas a três vezes com 8 a 12h de intervalo. Sete dias depois do final do protocolo hormonal, procedeu-se à colheita dos embriões.

A recolha dos embriões da vaca dadora era realizada através da administração de uma solução-tampão PBS no útero, através da cérvix, por meio de um cateter de Foley, por forma a exercer flushing intra-uterino. A via de saída prolongava-se até um filtro de embriões (modelo EmCon™) com uma malha de aço inoxidável, que permitia reter os mesmos. Após a lavagem, o material colhido era conduzido a um laboratório improvisado, sendo os embriões identificados através de microscopia adaptada, classificados, armazenados e crioconservados até implantação na ou nas receptoras, consoante o número conseguido.



Figuras 11 e 12: 11) Exemplificação da localização do *cuff* insuflado do cateter de Foley, no corno uterino correspondente aos corpos lúteos desenvolvidos; 12) Procedimento de lavagem uterina e colheita embrionária, com cateter de Foley de duas vias e acoplamento de EmCon™. Extraído de The Drost Project, 2011.



Figuras 13 e 14: 13) Filtro de embriões EmCon™ com rede, sendo que a pinça branca controla o nível de drenagem do lavado uterino; 14) Lavagem da rede porosa com solução PBS para uma placa de contagem. Extraído de The Drost Project, 2011.

2.2.2.2. Sistema Digestivo

As patologias com sede no sistema digestivo foram as que representaram maior diversidade de intervenção clínica. Aliás, caso se excluíssem, em termos de clínica médica, as acções de controlo reprodutivo, o sistema digestivo surgiria, sem dúvida, como aquele que foi motivo de maior necessidade de assistência em clínica ambulatoria. Os deslocamentos de abomaso à esquerda surgem como a entidade clínica mais frequente neste sistema, representando 42.86% do total de casos. Seguiram-se as diarreias em bovinos adultos, com 19.78%, os deslocamentos de abomaso à direita acompanhados ou não de torção, com 7.69%, e as diarreias em vitelos, representando também 7.69% do total de casos com sede neste sistema. Os restantes 22% encontraram-se representados por patologias distintas, desde peritonites, a um caso de actinomicose.

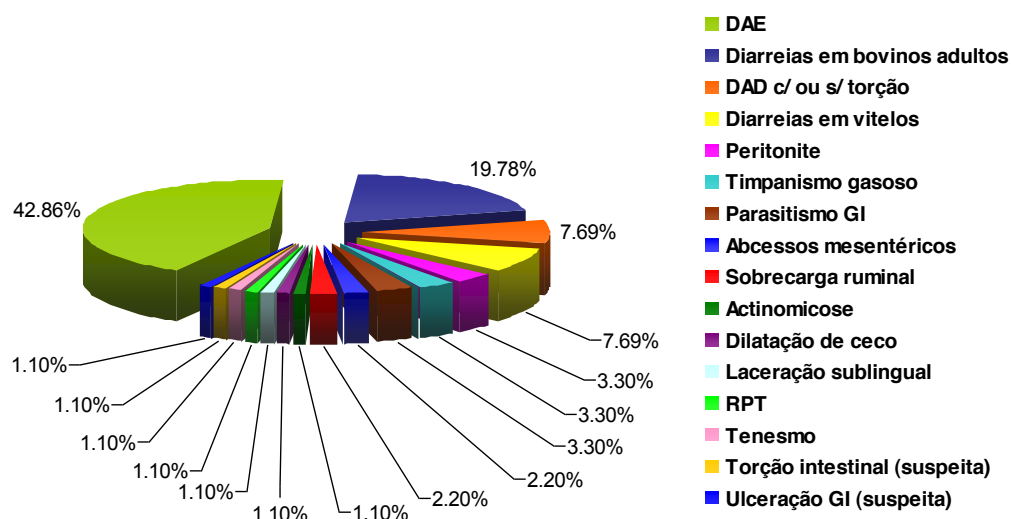


Gráfico 5: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos com sede no sistema digestivo, em ruminantes ($n=91$, sendo que n representa o número de casos).

h) Deslocamentos de abomaso (DA)

Estes são a causa de patologia digestiva mais comumente detectada e representam o motivo mais usual de cirurgia nas vacas leiteiras (Divers & Peek, 2009).

Embora a etiologia desta patologia não seja totalmente conhecida, o DA é considerado uma síndrome multifactorial, em que a hipomotilidade abomasal é um requisito fundamental (Smith, 2001), seguida de acumulação gasosa, proveniente da fermentação microbiana, e distensão deste compartimento gástrico, conduzindo ao deslocamento (Stengärde, 2010).

Este pode ocorrer para os lados esquerdo ou direito do abdómen, podendo neste último caso ocorrer ou não torção. A grande maioria dos deslocamentos ocorre para o lado esquerdo (Coppock, 1974; Stengärde e Pehrson, 2002; Karatzias & Panouis, 2003), chegando a representar 85 a 95.8% dos casos (Smith, 2001), embora um DA possa mudar do lado esquerdo para o direito, e vice-versa (Stengärde, 2010).

Os sinais clínicos apresentados pelos animais afectados por esta patologia incluem depressão, inapetência, redução na produção de leite, alterações fecais, desidratação, e nos casos mais avançados choque, decúbito prolongado e até morte do animal (Stengärde, 2010).

Em termos de patologia clínica os achados mais importantes estão relacionados com desequilíbrios electrolíticos e dos níveis ácido-base, principalmente a existência de alcalose metabólica hipoclorémica. A hipoglicémia, cetonémia e cetonúria são também achados comuns, tal como a hipocalémia em consequência da alcalose metabólica, por redução da ingestão e absorção. Um outro achado relevante é a acidúria paradoxal, em consequência da coexistência de alcalose hipoclorémica, hipocalémia, hipovolémia e desidratação (Smith, 2001).

O diagnóstico é efectuado com base nos sinais clínicos, e no exame especial do sistema gastrointestinal. São indicativos da presença de DA a existência de sons metálicos, ou *ping's*, à auscultação/percussão combinadas da área de projecção abomasal repleta de gás, assim como gorgolejos metálicos correspondentes a ruídos de fermentação, em associação a alterações das localizações anatómicas identificadas à palpação transrectal (Stengärde, 2010).

É ainda comum a existência de patologias concorrentes, como lipidose hepática, nos animais afectados por DA (Stengärde, 2010).

Relativamente ao elevado número de casos acompanhados, tanto de DAE como DAD com ou sem torção associadas, a queixa dos proprietários dos animais e motivo de consulta era geralmente o facto de “a vaca quase não comer e parar de produzir leite”. Após o exame de estado geral eram geralmente achados comuns a desidratação dos animais, a presença ou história de diarreia, fezes pastosas ou melena, intercaladas com a total ausência de fezes e, no caso dos DAE, a elevação da fossa paramediana esquerda correspondente à área de projecção do abomaso deslocado. A resolução destes casos era geralmente cirúrgica, sendo essa temática abordada em “Clínica Cirúrgica”.

Uma vez que um rúmen repleto reduz a probabilidade de ocorrência de DAE (Smith, 2010), existiram casos em que a abordagem cirúrgica foi adiada. Nestes casos particulares, em que o abomaso se encontrava num estado inicial de deslocamento, sendo os *ping's* audíveis apenas ao nível do abdómen ventral esquerdo, o tratamento foi conservativo e passou pela administração de uma grande quantidade de água morna por via orogástrica, sendo para o efeito utilizada uma bomba de McGrath. Todos os casos regrediram, não sendo necessária a intervenção cirúrgica nessa ocasião.



Figuras 15 e 16: 15) Vaca emaciada e evidentemente desidratada, apresentando DAE; 16) O mesmo animal, evidenciando fezes diarreicas pastosas ao nível da zona perineal.

Originais da autora.



Figuras 17 e 18: Prevenção de DAE, em fase inicial, através de repleção líquida ruminal, com o auxílio de bomba de McGrath. Originais da autora.

i) Diarreias em bovinos adultos

Apesar de se encontrarem descritas várias causas infecciosas de diarreia em bovinos adultos, desde Salmoneloses, BVD, Campilobacterioses, Clostridioses, Paratuberculose, entre outras (Otter & Cranwell, 2007), a grande maioria das diarreias em bovinos adultos assistidas durante o estágio deveram-se apenas a causas alimentares.

De facto, um dos factores que influencia em grande escala a ocorrência de patologias digestivas num efectivo é o manejo alimentar a que os animais são sujeitos. Uma vez que o alimento fornecido aos animais, nestas explorações, é geralmente misturado em

Unifeed, as proporções e a qualidade de todos os componentes da mistura devem ser cuidadosamente calculados e acautelados, uma vez que erros a esse nível poderão repercutir-se num número alargado de animais, em princípio do mesmo lote de produção, uma vez que recebem o mesmo tipo de alimentação.

Os casos de diarreias alimentares em bovinos adultos, embora sejam geralmente autolimitantes, têm um impacto bastante negativo sobre a produção, se tivermos em conta que a perda excessiva de água através das fezes irá reduzir a quantidade de leite produzida pelos animais afectados. Como tal, o retorno dos animais a níveis de produção normais é uma necessidade importante.

Assim, o tratamento instituído nestas diarreias não complicadas consistia na insistente hidratação dos animais, e na administração de preparações ruminatórias restauradoras da actividade digestiva (Indigest® Pó solúvel, Calier Portugal S.A.). Caso os animais apresentassem sinais ligeiros de patologia secundária, como hipertermia, era efectuada a administração de antibioterapia parenteral, nomeadamente de enrofloxacin ou sulfadoxina-trimetropim (Baytril® 5%, Bayer Portugal S.A.; Trivetrim®, Schering-Plough II – Veterinária, Lda.). Era sempre necessário ter em atenção o intervalo de segurança requerido segundo a antibioterapia instituída.

j) Diarreias em vitelos

As diarreias neonatais constituem um tema complexo, com múltiplos factores predisponentes envolvendo tanto o vitelo como as condições ambientais envolventes, a nutrição e os agentes infecciosos, cujos géneros mais comumente implicados incluem os rotavírus, coronavírus, *Cryptosporidium*, *Escherichia coli* enterotoxigénica e *Salmonella* (Smith, 2001).

É sabido que os vitelos nascem imuno-incompetentes, dado o carácter epiteliocorial da placenta bovina que impede a passagem das imunoglobulinas (Ig's) da corrente sanguínea materna para a fetal. Por isso mesmo, a ingestão de colostro nas primeiras 24h de vida torna-se essencial, e preferencialmente nas primeiras 6h, em que a pinocitose intestinal permite a absorção das mesmas a partir do lúmen. Ainda que as vacas de leite produzam uma maior quantidade de leite, relativamente às de aptidão cárnica, a sua concentração é menor, o que resulta numa necessidade de ingestão de

maiores quantidades de colostro pelo vitelo para permitir a obtenção de uma imunidade entérica eficaz (Howard & Smith, 1999).

Uma vez que o maneio dos neonatos nas explorações leiteiras assistidas se encontra amplamente desenvolvido, os casos de diarreias em vitelos observados resumiram-se àqueles casos de animais nascidos em explorações pouco sensibilizadas para os cuidados básicos a efectuar, encontrando-se, por isso, os animais assistidos em muito mau estado geral e com fracas possibilidades vitais.

Uma vez que todos os animais consultados por este motivo se encontravam severamente desidratados, muitas vezes com total ausência de reflexo de sucção, o tratamento era exaustivo, embora as hipóteses de sucesso fossem escassas. O protocolo consistia de fluidoterapia endovenosa intensiva e, em vitelos muito desidratados e hipotensos, em que a canulação venosa era extremamente difícil, soro isotónico (NaCl 0.9%) era administrado por via subcutânea. Se endovenosos, os fluidos a administrar eram suplementados com glucose a 5% para correção da hipoglicémia, conjuntamente com a desidratação e os desequilíbrios electrolíticos. Por vezes era ainda administrado um suplemento vitamínico, anti-endotóxico e hepatoprotector, à base de cianocobalamina, aminoácidos, frutose e sorbitol (Neatox®, Univete S.A.). Todos os fluidos administrados eram aquecidos previamente em água morna.

À fluidoterapia era associada antibioterapia, geralmente à base de fluoroquinolonas como a danofloxacina (Advocin® 180, Pfizer Saúde Animal, Lda.). Caso se considerasse vantajoso, era associada a administração de anti-inflamatório não esteróide, regra geral flunixinina-meglumina (Finadyne®, Shering-Plough II – Veterinária, Lda.). Se o animal evidenciasse melhoras, começando a comer, era sugerida a associação de sulfato de aminosidina por via oral (Gabbrocol® pó solúvel, Ceva Saúde Animal, Lda.), misturado no leite ou ração.

As soluções rehidratantes não eram geralmente uma opção, uma vez que a sua administração teria de ser efectuada via entubação orogástrica, o que seria prejudicial com a ausência de reflexo da goteira esofágica.

Foram ainda analisados outros casos com sede neste sistema, tal como é possível observar nas figuras 19, 20, 21 e 22.



Figuras 19 e 20: outros casos de patologias com sede no sistema digestivo assistidos ao longo do estágio. 19) Peritonite difusa com depósitos de fibrinas e aderências viscerais generalizadas por toda a cavidade abdominal ventral, possível sequela de corpo estranho perfurante; 20) Suspeita de actinomicose. Originais da autora.



Figuras 21 e 22: outros casos de patologias com sede no sistema digestivo assistidos ao longo do estágio. 21) Vaca com DAE manifestando tenesmo incoersível, sequela de RIF; 22) Distensão abdominal, vista posteriormente, com suspeita de peritonite pós-laparotomia e piloromentopexia para correcção de DAE. Originais da autora.

2.2.2.3. Doenças Metabólicas

As doenças metabólicas são um motivo frequente de chamada do médico-veterinário a intervir, tanto pelo seu carácter debilitante para o animal, como pelas perdas produtivas que daí advém caso não seja efectuado um tratamento adequado.

Enquanto, no passado, os casos de hipocalcémia clínica eram numerosos, actualmente os produtores têm sido sensibilizados para esta patologia, frequente em vacas leiteiras de alta produção, sendo que estes intervêm por iniciativa própria na sua prevenção através de alguns cuidados de maneio, assim como no tratamento precoce quando os animais começam a manifestar alguns sinais de afeção.

Actualmente, na área de intervenção da CAVC, o médico-veterinário é chamado a actuar, na maioria das vezes, com uma intenção preventiva, representando esta 34.72% dos casos, enquanto que a intervenção em caso de hipocalcémia clínica representa, por sua vez, 19.44% das patologias metabólicas. Foram ainda assitidos vários casos de cetose digestiva, representando estes 22.22%, um caso de cetose nervosa (1.39%), 16.67% de casos de Síndrome da Vaca Caída por outras causas que não hipocalcémia e 5.56% de casos relativos a síndrome da Vaca Gorda (Gráfico 6).

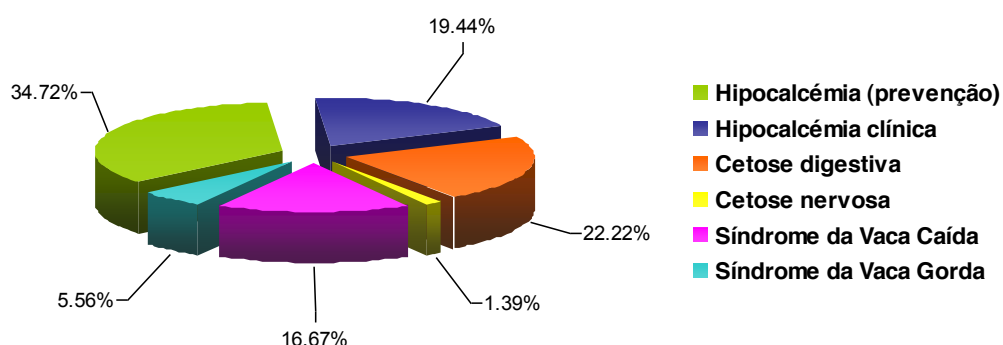


Gráfico 6: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos relativamente a patologias metabólicas, em ruminantes ($n=72$, sendo que n representa o número de casos).

Uma vez que os temas “Cetose e Esteatose Hepática” serão abordados de forma mais aprofundada ao longo da revisão bibliográfica, os casos clínicos serão apresentados na parte final deste trabalho, e neste ponto será referida apenas a hipocalcémia como doença metabólica de extrema importância, e o Síndrome da Vaca Caída por outras causas que não hipocalcémia.

k) Hipocalcémia

Esta, também designada por “febre vitular”, é uma doença metabólica complexa que ocorre com o estabelecimento da lactação nas vacas leiteiras. Os sinais clínicos da patologia incluem inapetência, fraqueza, inibição da micção e defecação, decúbito prolongado e, nos casos mais severos, coma e possível morte se não for efectuado qualquer tratamento. Na patofisiologia desta doença encontra-se uma hipocalcémia severa, que conduz à maioria dos sinais clínicos observados nos animais afectados (Divers & Peek, 2009).

Têm sido associados, ao longo dos anos, diversos factores predisponentes que induzem ao aparecimento de hipocalcémia clínica, e que incluem o parto e o início da lactação, o número avançado de lactações por animal, a raça e o tipo de dieta a que os animais em causa são sujeitos (Divers & Peek, 2009).

De entre todas as tentativas de controlo da doença, a maior evolução nesse sentido tem sido conseguida através do maneio alimentar. Embora, numa primeira instância, fosse sugerida a manipulação dos teores em cálcio na dieta como acção preventiva, encontra-se demonstrado que esse princípio apenas se torna benéfico nas dietas com concentrações muito baixas de Ca^{2+} , da ordem das 8 a 10g/dia. O controlo da incidência de hipocalcémia tem, então, sido ligeiramente melhorado através do uso de aniões na formulação de rações, como o Cl^- e o SO_4^{2-} (Horst et al., 1997).

Na realidade, as concentrações dietéticas pré-parto de enxofre e o balanço catiónico-aniónico $[(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S})]$ são os dois factores nutricionais mais fortemente relacionados com a incidência de hipocalcémia, e um aumento nas concentrações de enxofre dietético reduziu a probabilidade de desenvolvimento da patologia (Oetzel, 1991).

Além disso, encontra-se ainda explícito o importante papel do potássio dietético (K^+) na determinação da susceptibilidade das vacas leiteiras ao desenvolvimento de hipocalcémia, uma vez que o seu excesso apresenta efeitos bastante depreciativos na saúde destes animais durante o período de transição (Horst et al, 1997).

Nos animais acometidos de hipocalcémia clínica o seu tratamento foi dirigido à causa e realizado de forma sintomática, uma vez que os sinais clínicos manifestados se encontravam directamente relacionados com um estado de hipocalcémia moderado. Assim, excluídas outras possíveis causas de um Síndrome da Vaca Caída, o tratamento

passava pela administração endovenosa de 500 ml de gluconato de cálcio (Cálcio® Injectável Bayer), repartidos em duas porções intercaladas com a administração, pela mesma via, de 500 ml de Neatox® (Univete™), um regulador metabólico com acção desintoxicante e rehidratante (Figura 23). Ao cálcio administrado pode ainda, nos casos de animais mais debilitados, ser associada adrenalina com vista a reduzir os efeitos cardiogénicos da administração endovenosa deste mineral. Este tratamento podia ser, consoante os casos, reforçado pela administração de Cálcio LIL® (Ceva Saúde Animal, Lda.) por via subcutânea ou intramuscular, e pela suplementação vitamínica e mineral através da administração intramuscular de preparações como Duphafra® Multi ou Duphafra® E-Se (Farmoquil Lda.), este último à base de selénio sódico e vitamina E, bastante útil nos casos de suspeita de afecção muscular ou nervosa associada.

Sob o ponto de vista preventivo, logo após o parto era efectuado, geralmente a animais a partir da terceira lactação, inclusivé, um tratamento semelhante ao referido anteriormente, sem que fosse geralmente necessário o reforço do tratamento endovenoso, uma vez que não se chegam a desenvolver casos clínicos.



Figura 23: vaca em pós-parto a receber medicação endovenosa como prevenção do estado de hipocalcémia clínica. Original da autora.

l) Síndrome da Vaca Caída

Este termo designa as vacas que manifestam uma impossibilidade de se manterem em estação, mesmo após efectuado o tratamento para hipocalcémia (Günes, 2011). Esta síndrome designa a patologia que se desenvolve secundariamente a um estado de decúbito esternal prolongado, e que se estabelece a partir de 6 horas neste posicionamento. As lesões musculares e nervosas ao nível do membro posterior sobre o

qual o animal coloca o seu peso corporal tornam-se então o principal factor que impede o animal de se levantar em detrimento da causa primária, pelo que, mesmo que esta seja tratada, o animal continuará em decúbito (Huxley, 2006). A patogénese desta síndrome encontra-se esquematizada na Figura 24.

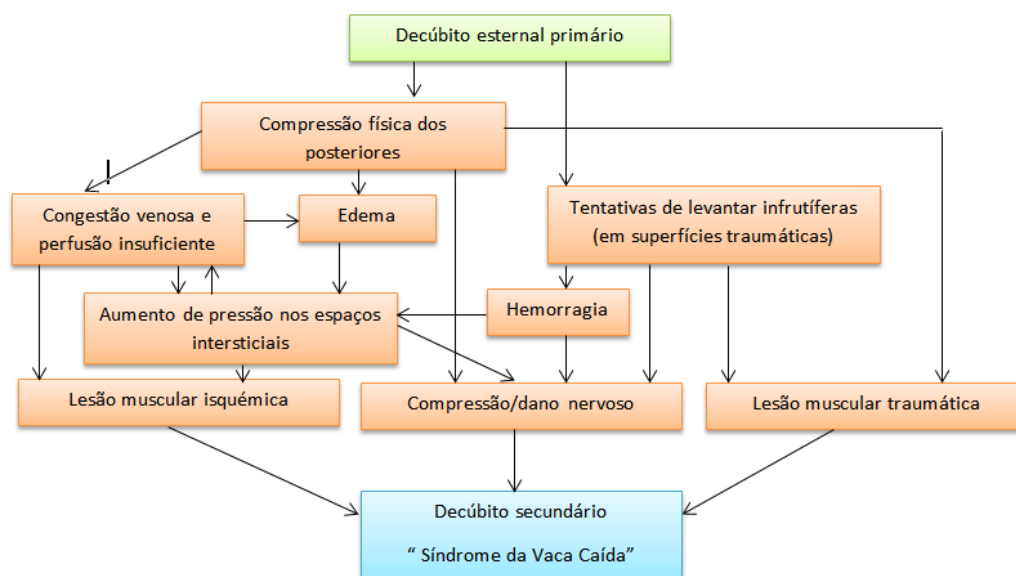


Figura 24: diagrama ilustrativo da patogénese da Síndrome da Vaca Caída. Adaptado de Huxley, 2006.

Nos casos de vacas caídas por uma causa primária, assistidos durante o estágio, e uma vez que as condições de manejo não permitem, na maioria das vezes, um acompanhamento individual e atento dos animais, a Síndrome encontrava-se já estabelecida. Nestes casos, a pesquisa da causa primária era efectuada exaustivamente, através de anamnese aprofundada e exame físico cuidadoso. Esta, quando identificada, era prontamente tratada e o animal era colocado, quando possível, numa situação de manejo que diminuísse o trauma e os efeitos do decúbito prolongado. Por vezes, a administração de anti-inflamatórios não-esteróides, como o ácido tolfenâmico (Tolfedine®, Vétoquinol) ou o cetoprofeno (Romefen® 10%, Merial Lda.), era realizada com o objectivo de promover a analgesia dos animais em decúbito e a redução da inflamação. Na verdade, os cuidados de manejo, como a ordenha dos animais em decúbito há mais de 12h ou o alternar do seu posicionamento, o fornecimento de camas altas, macias e atraumáticas e o cuidadoso acesso do animal a água e alimento são os cuidados mais importantes a ter para um bom prognóstico (Huxley, 2006).

Nos casos em que a causa primária não era identificada, em que esta fazia prever um mau prognóstico (como no caso de fracturas ou afecção medular), ou naqueles em que o valor do animal não era justificativo da mão-de-obra e do tratamento e tempo necessários para a melhoria do animal, a eutanásia era proposta, uma vez que o envio do animal para o matadouro nestas condições (de decúbito) não é, actualmente, aceitável segundo o Regulamento 1/2005, do Conselho de 22 de Dezembro de 2004.

Eram ainda utilizados, quando possível e sempre que necessário, acessórios de levantamento das vacas caídas, sendo que se encontram disponíveis no mercado vários modelos, desde cintas a colchões insufláveis e tanques de flutuação, assim como podem ser improvisados outros métodos (por exemplo, através de grandes sacos de grão existentes nas explorações). Era ainda sempre evitado o uso da pinça de ancas pelo seu potencial compressivo no local de aplicação, ficando a sua utilização para último recurso.

2.2.2.4. Sistema Respiratório

As patologias com sede no sistema respiratório mais assistidas ao longo do estágio foram as pneumonias – 60%, sendo que as pneumonias por falso trajecto se encontram diferenciadas destas e representaram 15% do total de casos com sede neste aparelho. Os casos de pleurisia representaram 20% do total de casos, enquanto 5% dos mesmos se deveram a tosse de etiologia desconhecida (Gráfico 7).

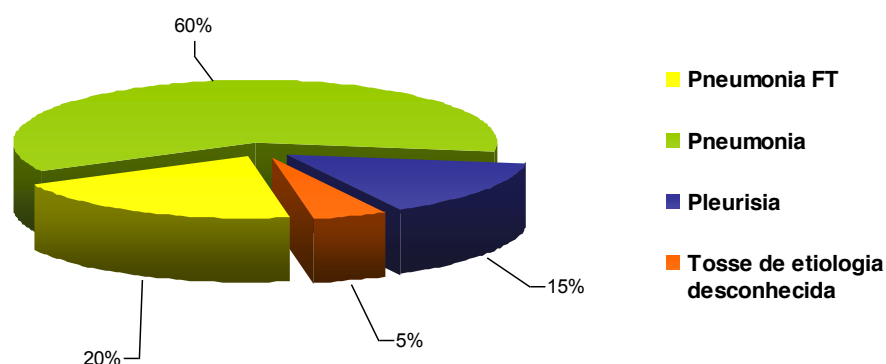


Gráfico 7: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos com sede no sistema respiratório, em ruminantes ($n=20$, sendo que n representa o número de casos).

m) Pneumonia

Existem diversos agentes etiológicos capazes de desencadear pneumonias quer em bovinos jovens, quer em adultos, podendo as causas das mesmas ser bacterianas, virais, parasitárias ou até não-infecciosas (Smith, 2009).

Dadas as condições de manejo da maioria das explorações assistidas, já que é prática comum a vacinação contra as principais doenças virais dos bovinos em intensivo (BVD, IBR, BRSV, entre outros), assim como a desparasitação interna e externa, os casos de pneumonias acompanhados ao longo do estágio foram, presuntivamente, devidos a agentes bacterianos, embora o diagnóstico definitivo nunca tenha sido realizado.

Os agentes bacterianos comumente envolvidos nestes casos são a *Mannheimia haemolytica* e o *Histophilus somni*, produtores de infecções agudas ao nível das vias aéreas inferiores e do parênquima pulmonar, cursando frequentemente com quadros de broncopneumonia. Nos casos crónicos, encontram-se geralmente associados agentes como a *Pasteurella multocida* e o *Actinomyces pyogenes*, em animais previamente infectados com *Mycoplasma* spp. (Divers & Peek, 2008).

O tratamento realizado nestes animais, com ausência de diagnóstico definitivo, passava essencialmente pela antibioterapia de amplo-espectro por via sistémica, com preferência pelo uso de flouroquinolonas, como a enrofloxacin (Baytril® 10%, Bayer Portugal SA) ou a marbofloxacin (Marbocyl® 10%, Vétoquinol Lda.), tendo esta última geralmente muito bons resultados. Poderia ainda, em alguns casos, associar-se a administração de anti-inflamatórios não-esteróides, como flumixinina-meglumina, durante 1 a 3 dias com vista a reduzir o desconforto.

n) Pneumonia por falso trajecto e pleurisia

Os animais afectados por pneumonias por aspiração desenvolvem quadros agudos de dispneia, acompanhados de infecção severa do parênquima pulmonar. Os agentes normalmente envolvidos incluem a *Pasteurella multocida*, o *Actinomyces pyogenes*, diversas espécies de *Fusobacterium* e *Mycoplasma* sp. (Divers & Peek, 2008).

Todos os casos acompanhados ao longo do estágio aconteceram em bovinos adultos, sendo que a causa mais comum era a administração oral forçada incorrecta de

preparações líquidas, geralmente através de garrafa em que a contenção dos animais, associada à administração forçada, impedia o concretizar do reflexo de tosse.

Os achados comuns no exame físico incluíam posição dispneica, narinas dilatadas, respiração abdominal, alimento ao nível das vias respiratórias e, algumas vezes, enfizema subcutâneo. À auscultação, eram perfeitamente audíveis os estretos característicos da presença de líquido a nível parenquimatoso e zonas enfisematosas, assim como inaudíveis as áreas pulmonares já colapsadas. O enfizema subcutâneo, quando presente, apresentava extensão variável, mas visível sobretudo sob a pele do tórax e da coluna torácica e lombar. A sua causa era geralmente devida a rotura alveolar, decorrente das zonas bronquiolares obstruídas com conteúdo alimentar, atelectasia e consequente pleurisia (Figuras 25 e 26) .

É de referir a possibilidade de clostridiose como diagnóstico diferencial, nomeadamente de carbúnculo sintomático, uma doença infecciosa não contagiosa causada por *Clostridium chauvoei*, e que cursa com edema dos tecidos seguido de enfizema e morte em 12 a 48 horas pós-infecção. (Divers & Peek, 2008).

O estado geral do animal cursava com a extensão da lesão pulmonar e com o tempo decorrido desde o início do quadro, pelo que a decisão acerca do tratamento e respectivo prognóstico eram extremamente variáveis.

Nos casos em que o valor monetário do animal o justificava, e em que a gravidade do quadro clínico reservava um prognóstico favorável, o tratamento realizado era semelhante ao referido para as pneumonias bacterianas: antibioterapia, preferencialmente fluoroquinolonas, e antiinflamatórios como a flunixinina-meglumina. Nestes casos, uma outra decisão imperativa era a separação do animal afectado das condições de produção em que se encontrava, minimizando tanto quanto possível qualquer factor de *stress* capaz de agravar a dispneia severa apresentada.

Nos casos mais graves, a decisão pela eutanásia era geralmente uma proposta razoável tendo em conta o agravamento previsível do quadro do animal, sem retorno possível ainda que com tratamento.



Figura 25 e 26: 25) corte transversal de lobo pulmonar de um animal eutanasiado por motivo de pneumonia por aspiração, com presença de ingesta no parênquima pulmonar (setas); 26) enfisema subcutâneo (seta) evidente a nível lombar, observado num animal com pneumonia por aspiração. Original da autora.

2.2.2.5. Sistema Músculo-esquelético

No sistema músculo-esquelético, os casos de luxação coxo-femural representaram 26.32% e as afecções podais 10.53% do total de casos neste aparelho. As artrites sépticas e traumáticas representaram um total de 26.32%, sendo que os restantes 36.85% se encontram divididos por fracturas com diversas localizações (Gráfico 8).

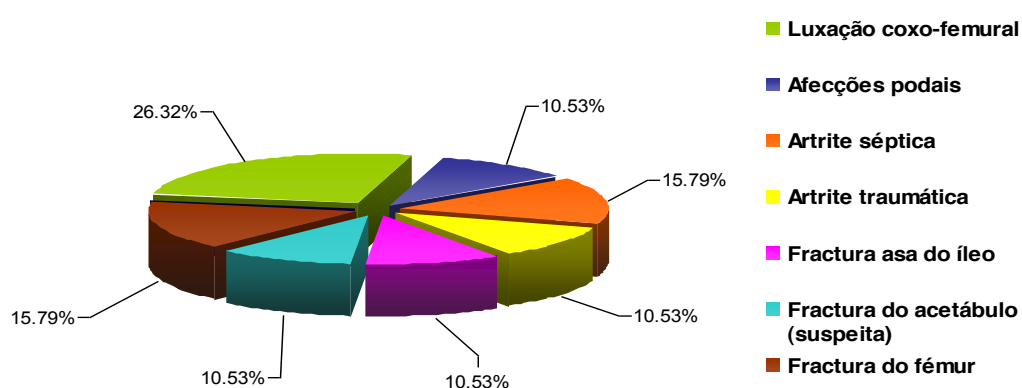


Gráfico 8: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos com sede no sistema músculo-esquelético, em ruminantes ($n=19$, sendo que n representa o número de casos).

A maioria dos traumatismos a nível dos membros posteriores são consequência dos comportamentos de monta dos animais em estro, quedas por escorregamento em vacarias com um piso pouco adequado, paralisia do nervo obturador, miopatias e neuropatias (Divers & Peek, 2008).

Os animais afectados por qualquer uma das patologias com sede neste sistema, assistidas durante o estágio, tinham como sinais comuns a presença de claudicação e, nalguns casos, o decúbito mais ou menos prolongado.

A assimetria observada posteriormente, em estação, associada à manipulação do membro afectado com o animal em decúbito lateral (Figura 27), permitia muitas vezes inferir acerca da localização da lesão, sendo perceptível na maioria dos casos um movimento anormal do tracânter maior do fémur devido a luxação. Caso existisse uma fractura associada, por exemplo, a nível acetabular ou da cabeça femural, era ainda manifestada uma crepitação característica.



Figura 27: manipulação do membro posterior de um bovino com suspeita de luxação coxo-femural e fractura acetabular, sendo perceptível a movimentação da cabeça femural extra-articular, e uma crepitação característica. Original da autora.

2.2.2.6. Sistema Oftálmico

Foram apenas assistidos dois casos de patologias com sede no sistema oftálmico.

Um dos casos tratou-se de um traumatismo do globo ocular de uma vaca adulta, tratando-se de um achado accidental aquando da visita à exploração por outro motivo clínico, e dado que o episódio já tinha ocorrido há vários dias, apenas foi administrada

antibioterapia-ceftiofur, com o cuidado de não impor um intervalo de segurança para o leite.

O outro caso acompanhado foi uma suspeita de Queratoconjuntivite Infecciosa Bovina (IBK), patologia também designada de *pinkeye* (Divers & Peek, 2008). O agente envolvido é, geralmente, a *Moraxella bovis*, embora a *Pasteurella* spp. também possa causar conjuntivite mucopurulenta em bovinos (Postma, Carfagnini & Minatel, 2008), assim como o *Mycoplasma* spp. ou a *Neisseria* spp. (The Merck Veterinary Manual, 2001). Estes microrganismos tendem a agravar a severidade da infecção.

O díptero *Musca autumnalis* actuam como um importante vector da doença (The Merck Veterinary Manual, 2001).

O principal diagnóstico diferencial para esta patologia é a Rinotraqueíte Infecciosa Bovina (IBR), causada pelo herpesvírus bovino tipo 1, e que origina conjuntivites endémicas severas em efectivos não vacinados (Diver & Peek, 2008). Neste caso, desenvolvem-se quadros de conjuntivite e edema corneais severos na zona de transição corneoescleral, mas o desenvolvimento de ulceração não é um achado comum (The Merck Veterinary Manual, 2001).

Os sinais clínicos manifestados nos animais com IBK incluem blefarospasmo, conjuntivite, epífora e um grau variável de opacidade e ulceração corneal, que em 48 a 72 horas pode evoluir para cegueira do olho afectado (The Merck Veterinary Manual, 2011). As conjuntivites virais são geralmente autolimitantes, resolvendo-se por isso sem necessidade de tratamento (Divers & Peek, 2008). Em casos individuais, a lavagem dos exsudados mucopurulentos e limpeza dos olhos afectados pode ser útil, embora a nível endémico seja impraticável. Nas conjuntivites bacterianas, como a IBK, podem ser utilizados antibióticos locais de largo espectro, sendo que as preparações intramamárias para mastites, à base de cefalosporinas, eritromicina ou ampicilina, são uma opção (Divers & Peek, 2008). A nível sistémico, a oxitetraciclina é geralmente a melhor escolha uma vez que atinge concentrações bastante satisfatórias no tecido corneal (The Merck Veterinary Manual, 2011).

Em animais com uveíte secundária a queratoconjuntivite a administração oftálmica de atropina a 1%, SID a TID, pode ser útil no manejo da dor (The Merck Veterinary Manual, 2011).

Uma vez que o caso acompanhado era individual, num vitelo com cerca de 12 meses (Figura 28), e careceu de confirmação diagnóstica, foi apenas administrada, por via

sistêmica, danofloxacin (Advocin® 180, Pfizer Lda.), pela presença de uma ligeira alteração respiratória verificada à auscultação.

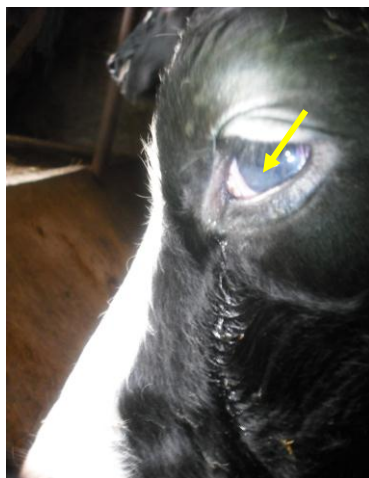


Figura 28: opacidade corneal (seta) e epífora de causa desconhecida, observados num vitelo com cerca de 12 meses. Original da autora.

2.2.2.7. Pele e faneras

As patologias com sede a nível cutâneo alvo de assistência médico-veterinária foram várias. Os abscessos subcutâneos assumem a maior percentagem de casos assistidos – 30.77%, seguidos de dermatofitose – 15.38%, enfisema subcutâneo – 15.38%, e os restantes 38.45% divididos de forma equivalente por lacerações, celulite, papilomatose, eczema e dermatofiloze (Gráfico 9).

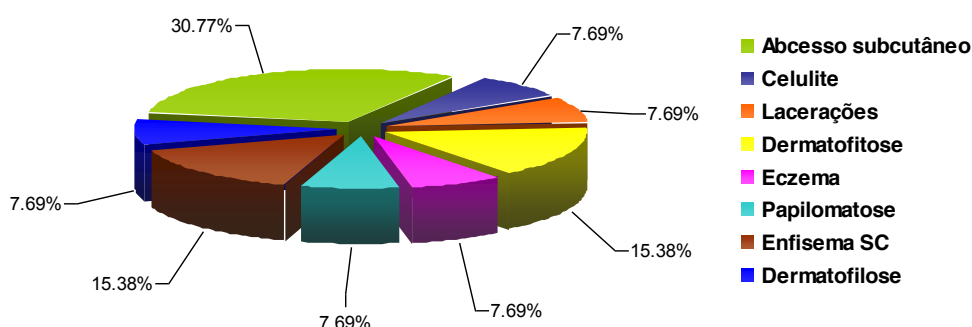


Gráfico 9: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos com sede na pele e faneras, em ruminantes ($n=13$, sendo que n representa o número de casos).

o) Abscessos subcutâneos

Estes podem ocorrer em animais com qualquer idade, em qualquer localização corporal e manifestam-se pela presença de zonas subcutâneas flutuantes e geralmente dolorosas. O agente etiológico envolvido é frequentemente o *Arcanobacterium pyogenes* (Divers & Peek, 2008).

As zonas mais afectadas são os pontos de pressão exercidos pelos animais quando em decúbito, ou por traumatismo repetido.

Os abscessos podem amadurecer e fistular espontaneamente, mas este processo pode demorar semanas a meses, prolongando o desconforto do animal, assim como o risco de desenvolvimento de endocardite ou glomerulonefrite por disseminação sistémica dos agentes envolvidos (Divers & Peek, 2008). Por isso, é aconselhável realizar a drenagem cirúrgica, uma vez que permite, além do acelerar do processo, seleccionar as zonas preferenciais que facilitem a drenagem dos mesmos.

O diagnóstico diferencial entre abscesso, seroma e hematoma deve ser realizado antes de optar pela drenagem dos mesmos, através de aspiração e observação do conteúdo. Pode, no entanto, ocorrer a obstrução da agulha usada com pús espesso, típico das infecções com *A. pyogenes* (Divers & Peek, 2008).

Após confirmada a presença de pús, o campo era preparado cirurgicamente e a drenagem efectuada com o auxílio de lâmina e bisturi, preferencialmente num local em que o fluxo era favorecido pela gravidade. A incisão nunca era inferior a 5 cm, de maneira a assegurar uma drenagem adequada e contínua. Após lavagem com água corrente, o tecido necrótico e a cápsula fibrosa do abscesso eram removidos manualmente sempre que possível, e seguia-se a lavagem e desinfeção do orifício com solução salina e iodopovidona a 4% (Betadine® Espuma Cutânea, MEDA Pharma) através de *flushing*. A lavagem e desinfeção perpetuava-se durante pelo menos 5 dias.

Nunca se considerou necessário sedar os animais para a realização deste procedimento, embora se pudesse administrar, para o efeito, xilazina (Rompun® 2%, Bayer Portugal SA) por via endovenosa.

p) Dermatofilose

Também designada por estreptotricose, é uma infecção cutânea comum causada pelo agente *Dermatophilus congolensis*. Os factores de risco incluem as pelagens mais compridas, especialmente no inverno, condições de estabulação com níveis elevados de humidade, dano físico da pele pela picada de moscas e piolhos e depressão do sistema imunitário do animal, uma vez que o agente é um microbiota cutâneo normal.

Manifesta-se por uma dermatite pustular (Figura 29), sendo que a linha média cervical dorsal é a localização típica, podendo alastrar-se por todo o corpo (Divers & Peek, 2008).

O tratamento, quando praticável, é essencialmente tópico, através da lavagem e desinfecção das zonas acometidas com solução iodada. Uma vez que as condições de manejo, na maioria dos casos, não permitiam este acompanhamento, a opção passava pela administração sistémica de antibioterapia, geralmente penicilina/estreptomicina (Penistrepto® Suspensão, Farmaquil Lda) durante pelo menos 5 dias, ou oxitetraciclina (Crotetra® Retard, Campifarma) numa administração única.



Figura 29: lesão cutânea de dermatofilose numa vaca leiteira, ao nível do espaço intermandibular e face. Original da autora.

2.2.2.8. Glândula Mamária

As patologias com sede na glândula mamária são um grande motivo de preocupação para os produtores, uma vez que se encontram directamente relacionados com a

produção de leite, e por isso com grande impacto económico, além de algumas delas poderem mesmo conduzir à morte do animal.

As mastites severas acompanhadas de toxémia e as mastites moderadas não complicadas foram as entidades clínicas mais representativas, correspondendo a 69.23% do total de patologias com sede a este nível. Os restantes casos surgiram em muito menor número, sendo este proporcional à gravidade dos mesmos (Gráfico 10).

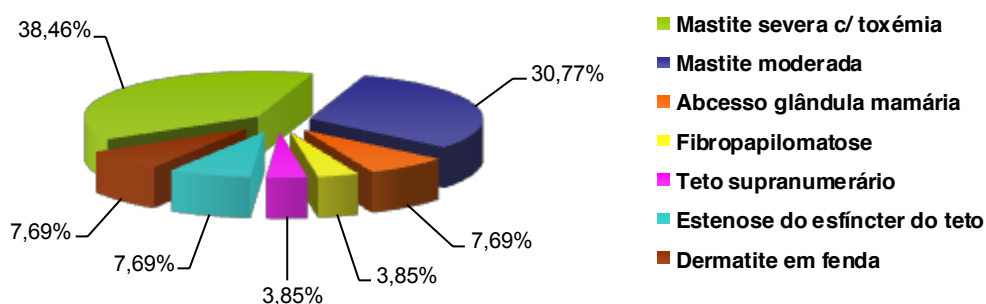


Gráfico 10: Frequências relativas (Fr), em percentagem, dos casos assistidos com sede na glândula mamária, em ruminantes ($n=26$, sendo que n representa o número de casos).

q) Mastites moderadas a severas com toxémia

Estes tipos de infecção da glândula mamária são motivo de intervenção médico-veterinária, com carácter de urgência, uma vez que afectam com gravidade o estado geral do animal, estando-lhes associada uma elevada taxa de mortalidade (Divers & Peek, 2008).

Estas mastites clínicas mais comuns têm como agentes etiológicos bactérias coliformes e, portanto, ambientais e ubiquitárias, sendo que os mais frequentemente envolvidos são a *Escherichia coli*, a *Klebsiella* spp. e, com menor expressão, o *Enterobacter* spp. (Smith, 2000) tal como várias espécies de estreptococos (Blowey & Edmondson, 2000; NMC, 2003). Os tetos são, por isso, infectados após contacto directo com as fezes ou com camas, água ou solo conspurcados (NMC, 2011).

A maioria das mastites por coliformes surge no início e final do período seco, pelo que as mastites clínicas que se manifestam no início da lactação são muitas vezes resultado de infecções adquiridas no final da lactação ou no período seco anteriores (Hogan & Smith, 1987).

A manifestação das mastites por coliformes depende da severidade, ou seja, da magnitude da resposta imune do hospedeiro. Isto porque, quando penetram na glândula mamária, os microrganismos não invadem as células epiteliais. Se a resposta imune for rápida e eficiente, a infecção será eliminada com pouco impacto sobre o estado geral da vaca ou sobre a produtividade; caso estes mecanismos de defesa falhem em qualquer ponto, a libertação de endotoxinas lipopolissacarídeas presentes na parede das bactérias, associada à resposta inflamatória aguda, conduz a alterações no estado geral que podem mesmo conduzir à morte dos animais (Smith, 2009).

Os quartos afectados apresentam-se edemaciados (Figura 30), quentes, e os animais, em fase aguda, manifestam sinais de doença sistémica, muitas vezes em decúbito, hipertérmicos, taquipneicos, acentuadamente deprimidos, desidratados, num estado de endotoxémia e com outras patologias concomitantes, como a hipocalcémia (Divers & Peek, 2008).

Nos casos acompanhados, o tratamento incluía antibioterapia intensiva, sempre que possível segundo a identificação do agente envolvido com recurso ao Laboratório de Qualidade do Leite da CAVC. Quando tal não era possível, dado o carácter progressivo da doença em fase aguda, eram administradas preparações intramamárias à base de gentamicina ou sulfadiazina-trimetoprim (Sorogenta®, Laboratório Sorológico®; Trimlac®, Bayer® SA). A nível sistémico, a administração de enrofloxacina ou marbofloxacina (Baytril®, Bayer® SA; Marbocyl® 10%, Vétoquinol® Lda) era a mais frequentemente utilizada.

Com vista a combater e minimizar os efeitos da endotoxémia, através do bloqueio da inflamação mediada por prostaglandinas em resposta à libertação de lipopolissacarídeos endógenos, eram ainda administrados anti-inflamatórios não esteróides, preferencialmente flunixin-meglumina (Finadyne®, Schering-Plough II, Lda.), e ainda Neatox® (Univete, SA) em infusão endovenosa.

Na maioria dos animais era ainda instituída fluidoterapia, geralmente NaCl 0.9% e, quando disponível, Lactato de Ringer. A suplementação com cálcio era geralmente efectuada após estabilização inicial do animal, sob o risco de colapso cardiovascular nos animais desidratados e em choque. A ordenha frequente do quarto afectado e dos restantes no final da ordenha do grupo ou através de dispositivos de ordenha vocacionados para o efeito, com precauções de higiene redobradas, era ainda um aspecto extremamente importante na evolução da inflamação e infecção locais.



Figura 30: Mastite clínica com formação de abscesso mamário, já ulcerado. Possível envolvimento de *Arcanobacterium pyogenes*. Original da autora.

2.2.2.9. Sistema Nervoso

Foram apenas acompanhados, ao longo do período de estágio, dois animais com suspeita de fractura vertebral/afecção medular.

A história pregressa incluía geralmente episódios de monta entre vacas, escorregamentos ou traumatismos provocados pelo embate nos cubículos com dimensões reduzidas e traves horizontais demasiado avançadas sobre as camas. O aparecimento da sitomatologia era súbito, e os animais apresentavam-se em decúbito esternal, com impossibilidade de se levantarem ou com tentativa apenas ao nível dos membros anteriores. À palpação da linha da coluna vertebral podia existir alguma dor, e a nocicepção ao nível dos posteriores encontrava-se diminuída, assim como o movimento da cauda.

O tratamento foi apenas efectuado num dos casos, sendo o outro animal eutanasiado. O primeiro caso consistiu na administração de corticosteróides, como a dexametasona (Dexafort®, Intervet Portugal Lda.), por via sistémica e de uma preparação de vitamina E e selénio (Duphafral E-Se, Farmoquil Lda.). De extrema importância foi ainda o facultar de um tratamento de suporte adequado a um decúbito prolongado, incluindo cama alta, alteração do posicionamento do animal com frequência, fácil acesso a água e alimento e ordenha frequentes (Huxley, 2006).

O caso foi seguido durante cerca de 10 dias sem melhorias, acabando o animal por ser eutanasiado.

2.2.3. Clínica Cirúrgica

Os procedimentos cirúrgicos assistidos ao longo do estágio na CAVC foram vários, sendo que a cirurgia do aparelho digestivo foi a mais frequentemente realizada. Assim, as piloromentopexias na sequência de DA representaram um total de 67.19% da clínica cirúrgica, seguindo-se a técnica de cesareana (6.25%), as biópsias hepáticas, esfínterotomias e anestésias epidurais baixas (4.69% para cada caso), as resoluções de prolapsos uterinos e descompressões cecais (3.13%, respectivamente) e, por fim, a excisão de um papiloma palpebral, representando apenas 1.56% dos casos cirúrgicos (Gráfico 11).

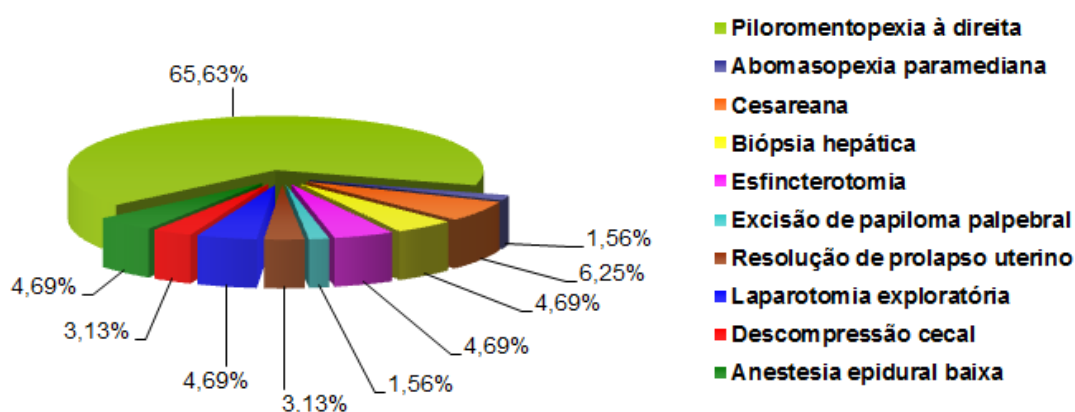


Gráfico 11: Frequências relativas (Fr), em percentagem, de casos assistidos com resolução cirúrgica, em ruminantes ($n = 64$, sendo que n representa o número de casos).

r) Piloromentopexia e abomasopexia

Uma vez que este tema é já sobejamente descrito e relatado, neste ponto serão referidas as técnicas cirúrgicas maioritariamente com carácter ilustrativo, enquanto que a ênfase principal será atribuída às vantagens e desvantagens de cada técnica.

Assim, ambas as técnicas cirúrgicas se realizavam geralmente com carácter curativo dos casos de DA, embora a sua utilização com carácter preventivo de situações iniciais também tenha sido efectuada, mas numa menor extensão.

A técnica cirúrgica utilizada para cada caso era semelhante, embora fosse adaptada a cada indivíduo e a acessos de laparotomia diferentes. No entanto, o princípio de resolução era o mesmo.

Relativamente aos acessos, foram efectuadas as técnicas de abomasopexia paramediana direita (Figuras 31 e 32) e piloromentopexia pelo flanco direito (Figuras 33 e 34).

Na primeira técnica, é necessário que o animal seja sedado e colocado em decúbito dorsal, e esta imobilização deve ser assegurada ao longo de toda a cirurgia; por isso, as desvantagens desta técnica residem essencialmente na necessidade de posicionamento do animal e no facto do decúbito dorsal não permitir, a técnicos menos experientes, uma exploração adequada da cavidade abdominal pela alteração anatómica induzida. No entanto, as suas grandes vantagens passam pelo facto do abomaso retornar mais facilmente à sua posição normal, sem que ocorra evisceração, assim como a inspecção detalhada permite pesquisar úlceras ou aderências. É ainda a técnica ideal para casos recidivantes, uma vez que, quando correctamente realizada, permite uma adesão permanente do abomaso à parede abdominal (Divers & Peek, 2008).

Na técnica de piloromentopexia do flanco direito (técnica de Hannover, adaptada), a inspecção do abomaso pode não ser tão detalhada como na técnica anterior, mas o posicionamento do animal em estação induz menores riscos para o paciente durante o procedimento que aqueles experimentados numa cirurgia em decúbito dorsal, além de permitir uma mais fácil remoção do fluido abomasal se se considerar estritamente necessário (Divers & Peek, 2008).

Assim, os procedimentos incluíam como rotina a preparação do campo cirúrgico e, relativamente à sedação, a administração de xilazina (Rompun® 2%, Bayer SA) por via endovenosa era, na maioria das vezes, necessária para obter uma tranquilização eficiente. A analgesia era assegurada através de infiltração local de lidocaína a 2% (Anestesin®, Laboratório Sorológico) nos tecidos muscular e subcutâneo na linha de incisão. Embora os bloqueios em “L” invertido e paravertebral toracolombar fossem alternativas válidas (Turner & McIlwraith, 1989), por preferência do clínico estas nunca foram realizadas.

Após laparotomia, identificação do abomaso distendido, descompressão do mesmo através de agulha de grande calibre acoplada a tubo estéril, redução da torção, se existente, e correcção da posição anatómica do mesmo, a manutenção da posição anatómica abomasal era efectuada de forma distinta, consoante os acessos pelo flanco

direito ou paramediano. Assim, para o primeiro era realizada uma sutura que incluía a camada serosa e uma porção da camada muscular pilórica, continuada por fixação do omento ao peritoneu e músculo transversal do abdómen, daí a designação do procedimento por piloromentopexia.

Já para o acesso paramediano, a fixação abomasal era realizada por sutura a partir da face lateral da grande curvatura do abomaso, onde não existe omento, ao peritoneu e camada interna do músculo recto do abdómen (Turner & McIlwraith, 1989). Seguiu-se a sutura da camada externa no mesmo músculo, e depois a sutura da pele. A sutura utilizada para peritoneu e camadas musculares profundas era simples descontínua; para a segunda camada a suturar eram realizadas suturas em “X”. Em ambos os casos, o fio utilizado era Catgut® Chrom (SMI™) USP 3. Para a sutura de pele era utilizada uma sutura contínua ancorada, efectuada com o fio não absorvível Supramid® (SMI™) USP 3, sendo os pontos removidos cerca de 2 semanas após a cirurgia.

Uma comparação mais detalhada entre estas técnicas encontra-se resumidamente expressa no quadro seguinte:

Quadro 1: Análise comparativa das técnicas de abomasopexia paramediana direita e piloromentopexia do flanco direito. Adaptado de Divers & Peek, 2008.

Abomasopexia paramediana direita	Piloromentopexia do flanco direito
Vantagens	
Fornece o melhor acesso ao abomaso	Facilmente realizável com assistência mínima
Permite uma inspecção completa do órgão	Permite reposicionamento manual do abomaso
Restaura a posição anatómica normal facilmente	Poucos riscos a nível da incisão
Adesão permanente à parede abdominal: reduz risco de recidiva	Risco mínimo de regurgitação
Desvantagens	
Assistência necessária para posicionamento do animal	Não é possível inspecção total do abomaso
Risco de hérnia ou fístula no local de incisão	Reposicionamento é relativo e não absoluto
Risco de regurgitação e falso trajecto	Integridade da omentopexia alterada em animais muito gordos: risco de deiscência
Risco de edema ventral e dos vasos associados à irrigação mamária	Risco de recidiva
Contraindicado em afecções respiratórias, patologias musculoesqueléticas e final da gestação	

As técnicas de abomasopexia percutânea com sutura de barras e abomasopexia do flanco esquerdo (técnica de Utrecht) nunca foram realizadas por preferência do clínico.



Figuras 31 e 32: Abomasopexia paramediana direita para correção de DAE recidivante. 31) Laparotomia exploratória; 32) Fixação do abomaso ao nível da curvatura maior com pinça atraumática, para início de abomasopexia. Originais da autora.



Figuras 33 e 34: Duas situações distintas de DA. 33) DAE numa vaca, observando-se a decompressão do abomaso distendido ainda na sua posição incorrecta; 34) sutura das camadas musculares e tecido subcutâneo numa novilha, pós-piloromentopexia em sequência de DAE. Originais da autora.

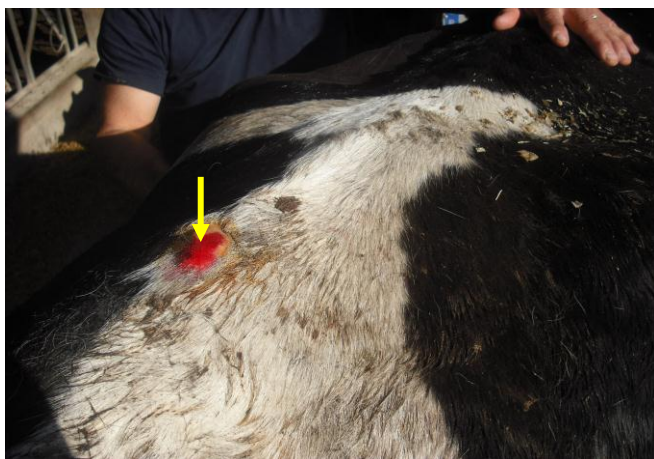
s) Cesareana

Esta técnica está indicada em casos de distócia, de origem maternal ou fetal, que não podem ser resolvidos apenas com o uso de substâncias lubrificantes, quando a extracção forçada colocar em risco a sobrevivência do feto e/ou da vaca, aquando da dilatação

cervical insuficiente, e nos casos de monstros fetais, fetos enfisematosos, ou torções uterinas irreversíveis (Noakes et al, 2001).

Em todos os casos acompanhados, apesar de existirem várias técnicas descritas, por preferência do clínico foram sempre realizados acessos paralombares pelos flancos esquerdo e direito, com a vaca em estação (Figuras 35 e 36) e em decúbito lateral.

Uma vez que é primordial que a contaminação abdominal com fluidos uterinos seja restrita ao máximo, e que em três dos quatro casos acompanhados os fetos encontravam-se já mortos e enfisematosos e as vacas em mau estado geral, optou-se pela eutanásia dos animais uma vez que o seu valor económico não justificava a realização e os riscos da intervenção. O restante caso tratou-se de uma cesareana de um feto prematuro numa vaca com 14 anos que apresentava concomitantemente hipocalcémia clínica, DAE, anorexia, e torção uterina. Optou-se pela realização de cesareana na tentativa de viabilizar o feto, a uma semana da altura prevista para o parto. Apesar do sucesso na viabilidade do prematuro não se completou a totalidade da cirurgia uma vez que a vaca foi eutanasiada nessa altura.



Figuras 35 e 36: Cesareana num bovino com torção uterina e presença de feto morto e enfisematoso. 35) Local de administração de anestesia epidural baixa (seta), ao nível do primeiro espaço intervertebral coccígeo; 36) laparotomia pelo flanco esquerdo, com imediata visualização do rúmen (seta). Originais da autora.

t) Prolapsos uterinos

Estes resultam da eversão do útero e da sua exteriorização, e embora a sua etiologia seja ainda pouco clara existe um conjunto de forças, particularmente aquelas produzidas pelas contracções abdominais, que levam a que o prolapso ocorra na terceira fase do parto, após a expulsão do feto e aquando da separação de alguns cotilédones fetais das carúnculas maternas (Noakes et al., 2001). Compreende-se então que o útero se encontre mais susceptível e consequentemente mais afectado pelas forças expulsivas quando se encontra flácido ou mesmo em inércia, um vez que grande parte dos casos é acompanhado de um quadro de hipocalcémia (Divers & Peek, 2008).

A resolução cirúrgica destas patologias é geralmente facilitada com a vaca em estação (Figuras 37 e 38), mas nos casos em que tal não é possível o posicionamento do animal deve permitir colocar o animal em decúbito esternal (Figuras 39 e 40), com os membros posteriores estendidos, e inclinado cranialmente para que a força gravítica favoreça o reposicionamento do útero prolapsado – técnica da Nova Zelândia (Divers & Peek, 2008).

Em primeiro lugar, a lavagem do útero com água e sabão neutro era sempre valorizada, na medida em que era reduzida a contaminação uterina e favorecida a vasoconstricção e redução do edema pela aplicação da água fria sobre o órgão. A utilização de soluções desinfectantes à base de iodopovidona era evitada, na medida em que existia associado um potencial agressivo para a mucosa, embora esses efeitos pudessem ser evitados através da utilização de soluções diluídas a 0.5 ou 1% (Smith, 2009). Os remanescentes da porção cotiledonar eram removidos, sem no entanto infligir tracção em demasia ou provocar dequitação. Sempre que considerada necessária era ainda aplicada anestesia epidural baixa, com a administração de 6 a 8 mL da lidocaína a 2%.

O processo de reposição iniciava-se ao exercer pressão sobre o útero exposto. Era usada a palma da mão ou o punho fechado para permitir uma superfície de pressão mais ampla e evitar traumas, lacerações de carúnculas e perfurações, embora alguns autores indiquem ainda a utilização, por exemplo, de luvas de cozinha aquecidas para evitar traumatismos iatrogénicos (Miesner & Anderson, 2008).

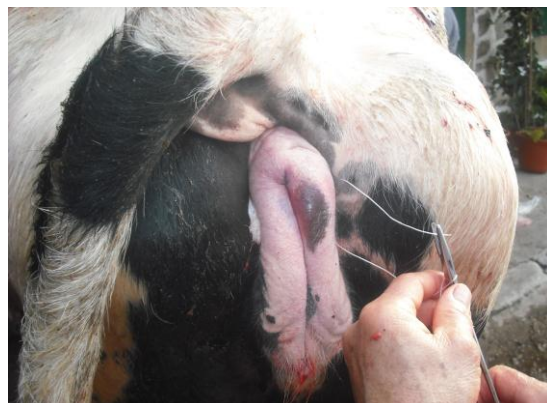
O reposicionamento do órgão era realizado apenas quando a vaca se encontrava relaxada, parando quando existiam contracções. À medida que o útero desliza para dentro da pélvis, a mão do clínico era colocada na extremidade do corno uterino e este

era empurrado o mais possível para dentro do abdómen, assegurando-se que todo o útero permanecia cranial à cervix e perfeitamente desinvaginado (Momont, 2005). Nos casos assistidos foi utilizada uma garrafa de vidro de gargalo longo no auxílio do reposicionamento uterino, já dentro da cavidade abdominal, de forma a permitir uma extensão do braço do clínico.

Após a resolução eram aplicadas suturas de retenção, utilizando para o efeito pontos em “U” com ancoragem lateral em compressas de gaze, embora o uso destas suturas ou de alfinetes obstétricos seja controversia entre autores (Miesner & Anderson, 2008). Os animais eram então monitorizados atentamente nas horas e dias seguintes, uma vez que a probabilidade de recorrência do prolapso é elevada (Momont, 2005).

Relativamente a tratamento médico, a administração de antibiorerapia sistémica era sempre efectuada, uma vez que a contaminação do útero no exterior, a sua manipulação e as alterações vasculares sofridas conduzem a uma elevada probabilidade de infecção (Noakes et al., 2001). Os antibióticos escolhidos eram geralmente a oxitetraciclina ou o ceftiofur, consoante o interesse no aproveitamento do leite do animal.

Embora nunca tenha sido utilizada, a administração de ocitocina pode auxiliar no controlo das hemorragias uterinas, no aumento do tónus e no favorecimento da involução do órgão (Divers & Peek, 2008).



Figuras 37 e 38: Resolução de prolapso uterino num animal em estação. 37)

Levantamento do útero prolapsado ao nível da pélvis, com aplicação de água fria ao mesmo tempo que se retorna o órgão à sua posição anatómica. 38) Aplicação de suturas de retenção ao nível da vulva. Originais da autora.



Figuras 39 e 40: 39) Prolapso uterino num animal em decúbito; 40) Animal em plano inclinado, com os membros posteriores parcialmente estendidos – técnica da Nova Zelândia, já após retorno do útero à sua posição anatómica. Originais da autora.

2.2.4. Outros

Neste ponto são incluídas as patologias que não se enquadraram em nenhuma das classificações anteriores, mas que por si só são alvo de interesse e tiveram representatividade ao longo da clínica médica efectuada no período de estágio, assim como os procedimentos efectuados noutras espécies animais.

Os procedimentos de eutanásia marcaram a maior representatividade, correspondendo a 41.67%, seguidos dos casos suspeitos de clostridiose que corresponderam a 8.33%, tal como os casos de sarna demodécica em dois cães, as suspeitas de reticulo-pericardite traumática, os procedimentos de necrópsia e os casos de mal rubro (todos correspondendo a uma percentagem de 8.33%). Surgem depois os casos de malformações congénitas, hemorragia interna, orquiectomias e onfalites, perfazendo os 16.68% necessários ao total de entidades (Gráfico 12).

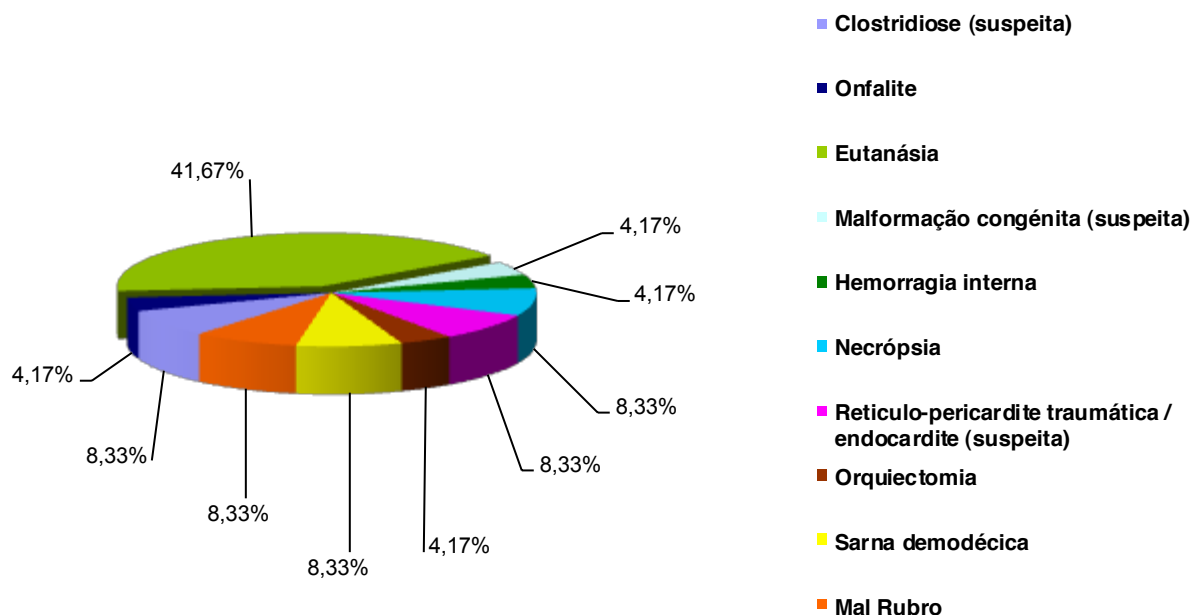


Gráfico 12: Frequências relativas (Fr), em percentagem, de outros casos assistidos, que não se enquadram em nenhuma das restantes classes ($n = 24$, sendo que n representa o número de casos).

2.2.5. Controlo da Qualidade do Leite

Ainda durante o período de permanência na CAVC foi possível acompanhar as actividades desenvolvidas no Laboratório de Qualidade do Leite (LQL) da mesma entidade. Sendo que esta temática foi alvo de uma abordagem mais aprofundada num dos relatórios de estágio de domínio acessório, encontra-se aqui descrito apenas um cenário geral das actividades desenvolvidas neste âmbito.

As mastites são uma das patologias mais importantes nas vacas leiteiras, incluindo tanto as infecções clínicas como subclínicas. Estas patologias afectam tanto a quantidade como a qualidade do leite produzido por esses animais, sendo acompanhadas por custos elevados com cuidados medico-veterinários, aumentos das taxas de refugo e, por vezes, podendo mesmo conduzir à morte de animais doentes (M. Noguera, comunicação pessoal, Udder Health Congress, 2011).

Sendo estas consideradas a doença mais dispendiosa na indústria leiteira (Radostits et al., 1994), o estado sanitário da glândula mamária é então essencial para maximizar a produção, além de atestar a segurança e qualidade do leite e dos seus produtos.

Neste âmbito, o papel do médico veterinário torna-se essencial na medida em que pode realizar a identificação dos animais afectados e dos agentes microbianos implicados, fornecer informações, aplicar medidas e sugerir melhoramentos que visem a prevenção e tratamento das patologias do úbere, particularmente as relacionadas directamente com a produção de leite, sendo que o objectivo final será sempre permitir a estes produtores aumentar as hipóteses de sucesso financeiro.

Ao nível do LQL, as actividades desenvolvidas são variadas e vão desde:

- a realização de provas de estábulo e de Teste Californiano de Mastites (TCM), com colheita de amostras de quartos mamíticos;
- a identificação de agentes mastíticos no leite, mediante cultura em vários meios e respectiva leitura de placas;
- a realização de esfregaços a partir das culturas obtidas, e de provas como a catalase e coagulase para diferenciação de microrganismos;
- a realização de repicagens para meios de cultura específicos;
- a realização de antibiogramas, e
- a instituição de terapêutica medicamentosa e sugestão de alterações de manejo mediante os resultados obtidos, e no contexto de cada exploração.

Em suma, cada indivíduo é um caso distinto e a importância da terapêutica direccionada à causa assume uma extrema importância, na medida em que se tratam de animais cujos níveis produtivos representam uma parte importante do sucesso económico das explorações.

Sendo utópico pensar numa exploração com ausência de doença, é no entanto atingível uma exploração controlada do ponto de vista higio-sanitário, que com isso apresenta índices de produção mais elevados, cria um produto de melhor qualidade e consequentemente pode produzir receitas superiores, passando a Qualidade do Leite a ser uma ferramenta para aumentar a relação custo-benefício entre as medidas implementadas e os resultados alcançados.

| PARTE II - Revisão Bibliográfica: Cetose e Esteatose Hepática em Bovinos Leiteiros

Introdução

A selecção genética a que os bovinos têm vindo a ser sujeitos ao longo de todo o processo de domesticação divergiu estes animais em raças mais especializadas, cujo objectivo sempre foi servir o homem nas suas necessidades (Stengärde, 2010).

Estas alterações genéticas forçaram estes animais aos seus limites metabólicos, de necessidades nutricionais e de produção de leite, ao mesmo tempo que profundas alterações ao nível do manejo, tipo de acondicionamento e alimentação foram instauradas (Stengärde, 2010).

Foi na sequência destas pressões exercidas e exacerbadas ao longo dos tempos, e que incluíram muitas vezes maneios alimentares incorrectos, que as vacas leiteiras desenvolveram um número alargado de patologias, essencialmente em termos de deficiências nutricionais, genericamente designadas por doenças metabólicas (Stengärde, 2010).

Estas doenças decorrem de qualquer estado que altere o metabolismo dito normal, incluindo o processo de transformação do alimento em energia, a nível celular (Encyclopaedia Britannica, 2012).

Dadas as características produtivas das vacas leiteiras nos tempos actuais, e uma vez que o grande rendimento fornecido por estes animais se baseia na produção de leite, em detrimento do valor da carcaça ou da descendência, qualquer estado patológico que afecte directa ou indirectamente a quantidade e qualidade de leite produzido repercute-se numa perda económica elevada, pelo que a sua prevenção, mais do que o tratamento, são objectivos a atingir em qualquer exploração com uma gestão razoável.

A elevada produção de leite nestes animais foi conseguida graças a uma combinação de um manejo melhorado, de uma melhor nutrição e de uma selecção genética intensiva (Lucy, 2001).

Nesta linha, as doenças metabólicas assumem um papel preponderante, uma vez que se encontram directamente relacionadas com a alta produção leiteira, sendo por isso

problemas cuja ocorrência é previsível. Além disso, todas as doenças metabólicas podem conduzir a estados patológicos agudos, temporários, mas potencialmente fatais (Divers & Peek, 2008).

Assim, a compreensão dos factores predisponentes, da fisiopatologia e dos sinais clínicos associados são de relevância extrema, na medida em que permitem identificar precocemente estados patológicos, prevenir a sua evolução e agravamento e decidir acerca do tratamento, e até da viabilidade do mesmo.

Nessa sequência, a cetose e a esteatose hepática são duas patologias metabólicas que despoletam especial interesse, uma vez que são ainda muitos os casos em que o tratamento não é eficaz, sobretudo por pecar por tardio, devido a uma falha no reconhecimento dos problemas inerentes ao animal e, acima de tudo, dos problemas de manejo existentes na exploração.

Na revisão da literatura que se segue serão abordadas estas patologias, de forma a compilar informação e a apresentá-la de forma simplificada, dada a complexidade de dois temas que não são ainda totalmente compreendidos e cuja base fisiopatológica é de difícil compreensão.

A. O Período de Transição e o Balanço Energético Negativo

O período de transição é genericamente definido desde as três semanas anteriores, às três semanas posteriores ao parto (Drackley, 1999), sendo que é nesta altura que a vaca leiteira sofre uma série de adaptações fisiológicas e de manejo dadas as condições de produção actuais, que levam a um aumento do *stress* a que estes animais estão continuamente sujeitos.

A transição das vacas leiteiras do período seco, passando pelo parto e incluindo o início da lactação, é uma altura crítica e uma forte determinante da saúde destes animais e do sucesso da *performance* produtiva ao longo de toda a lactação (Duffield et al., 2008).

Os problemas metabólicos mais comuns no início da lactação são essencialmente consequência de um manejo inadequado. Ao nível do rebanho, os problemas irão ou não surgir em função da forma como as vacas são alimentadas e de como é efectuada a manutenção das mesmas durante este período, que compreende a passagem para as

dietas altamente nutritivas fornecidas para o suporte da produção de leite (Divers & Peek, 2008).

É ainda aceite que cerca de dois terços dos problemas nutricionais em bovinos leiteiros no período de transição estão relacionados com o balanço energético (Andrews, 1998).

As necessidades energéticas na lactação são substancialmente mais elevadas do que durante a gestação, e este desvio energético para a produção de leite força os animais a entrarem num estado de balanço energético negativo. Isto acontece porque, enquanto que estas necessidades atingem o seu pico entre as quatro e as oito semanas pós-parto, a capacidade de ingestão máxima só ocorre por volta das oito a doze semanas (Grummer et al., 2004).

Assim, existe uma discrepância temporária entre o fornecimento de energia suficiente e as necessidades energéticas aumentadas, que acaba por agravar o défice energético neste período.

Como consequência, na tentativa de suprir o défice energético, particularmente importante no terceiro trimestre da gestação e no início da lactação (Stengärde, 2010), estes animais acabam por desenvolver uma mobilização lipídica de intensidade variável, cujo grau está directamente relacionado com a produção de leite, a magnitude do défice energético e a condição corporal da vaca ao parto. Todos estes factores irão resultar num aumento dos ácidos gordos plasmáticos e dos níveis de corpos cetónicos circulantes, que se poderão repercutir em doenças como a cetose ou a síndrome da Vaca Gorda (Andrews, 1998).

O período de transição gestação-lactação é, então, uma altura crucial para a rentabilidade da vaca leiteira (Kessel et al., 2008).

B. Alterações metabólicas no periparto

A selecção das vacas leiteiras tem vindo a ser desenvolvida de modo a que a repartição de nutrientes assegure a produção de leite, sendo este processo designado por homeorrese. Neste processo, os mecanismos homeostáticos são parcialmente e temporariamente anulados, chegando mesmo a desenvolver-se um período de resistência fisiológica à insulina (Leblanc, 2010).

De modo a suplantar as necessidades energéticas na presença de um BEN, que é comum à maioria das vacas no período de transição (Andrews, 1998), o tecido adiposo começa a ser mobilizado e o suporte nutritivo para o feto é assegurado desta forma por um estado “poupador” de glucose, no qual os tecidos periféricos da vaca aumentam o uso de corpos cetónicos e lípidos plasmáticos, em detrimento de glucose (Hayirli, 2006). No final da gestação desenvolve-se, pelo mecanismo de homeorrese, uma redução fisiológica da sensibilidade à insulina pelos tecidos periféricos, que faz com que a glucose disponível seja primeiramente desviada para o feto e, no início da lactação, para a produção de leite (Stengärde, 2010).

Essencialmente, todas as vacas leiteiras experimentam um período de resistência à insulina, capacidade de ingestão de matéria seca (IMS) reduzida e BEN, em associação com uma função imunitária deprimida e contaminação bacteriana do útero ao parto, ou nas semanas seguintes (LeBlanc, 2010).

C. Fisiopatologia do BEN

C.1. Resposta endógena a uma situação de BEN

Para satisfazer as necessidades energéticas para a produção de leite, o organismo da vaca leiteira recorre a duas fontes de nutrientes: a ingestão de alimentos e as reservas corporais. Como já foi referido, no início da lactação a IMS torna-se insuficiente para assegurar a energia necessária para a produção de leite, ficando o animal numa situação de balanço energético negativo, sendo esta até considerada uma situação metabólica normal em vacas leiteiras de alto rendimento (Andrews, 1998).

As vacas em início de lactação encontram-se, portanto, numa situação vulnerável, e qualquer situação de *stress* que provoque uma redução na ingestão de alimentos pode levar ao exacerbar da descompensação energética, sendo nesta altura que se desenvolvem quadros patológicos como a cetose clínica e a síndrome da Vaca Gorda (Smith, 2009).

Embora a fisiopatologia dos quadros relacionados com o BEN não seja totalmente compreendida (Andrews, 1998), é possível uma aproximação aos acontecimentos que conduzem a estas situações se analisarmos os fenómenos metabólicos envolvidos.

Numa vaca leiteira em condições metabólicas normais, a energia é apresentada a nível hepático sob a forma de ácidos gordos voláteis (AGV's), proteína bacteriana e uma pequena percentagem de glucose e proteína que não sofreram degradação a nível ruminal. Os principais AGV's, provenientes dos hidratos de carbono ingeridos e fermentados pela flora bacteriana ruminal, são produzidos a este nível e apresentados como ácido acético e ácido butírico, potencialmente cetogénicos, e ácido propiónico, com potencial glicogénico (Figura 41), produzidos na proporção de 4:1 (7 acetato : 1 butirato : 2 propionato) (Blood & Radostits, 1989).

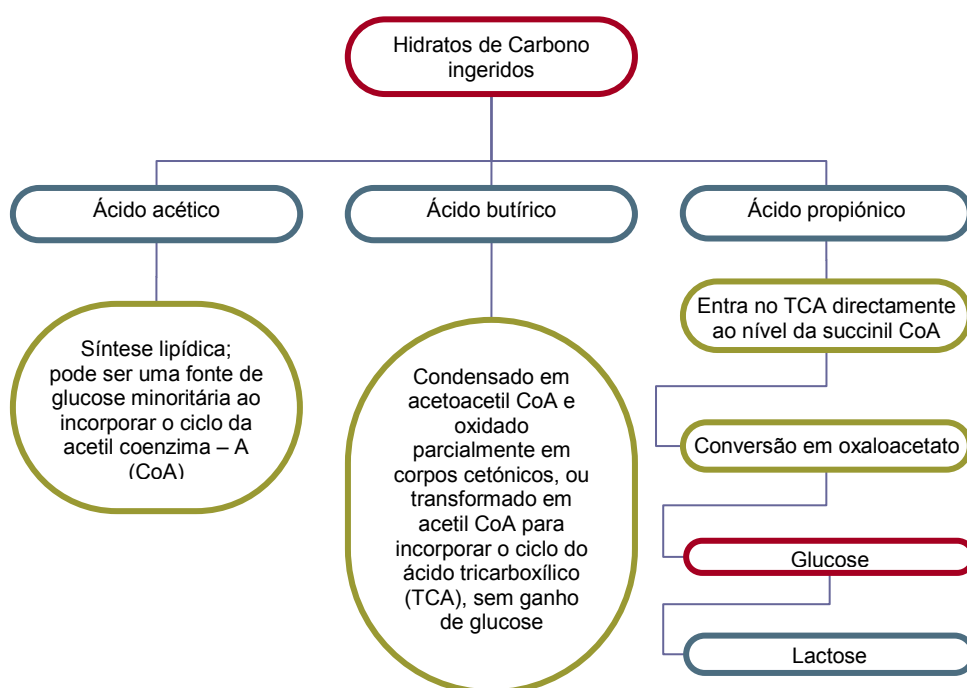


Figura 41: Representação esquemática do metabolismo dos hidratos de carbono em ruminantes. Adaptado de Blood & Radostits, 1989.

Então, se a ingestão de matéria seca no período de transição, e em particular no pós-parto, se revela insuficiente para assegurar as necessidades energéticas, significa que a produção ruminal de ácido propiónico, o principal precursor de glucose em ruminantes, é também insuficiente, levando, consequentemente, a um estado de hipoglicémia.

Esta hipoglicémia conduz a uma mobilização de ácidos gordos livres não esterificados (NEFA's) e glicerol a partir dos adipócitos. Decorre então da mobilização lipídica uma formação excessiva de acetil-CoA, como resultado da oxidação dos ácidos gordos mobilizados. No entanto, a nível hepático a utilização desta elevada quantidade de acetil-CoA encontra-se comprometida, uma vez que a energia disponível para estes fenómenos é insuficiente. O excesso de acetil-CoA é então convertido nos corpos cetónicos acetoacetato (AcAc) e β -hidroxibutirato (BHBA) e, em menor quantidade, acetona (Ac) (Figura 42). Nesta altura, outros tecidos, além do fígado, como o tecido muscular esquelético, podem utilizar os corpos cetónicos disponíveis, mas se a sua produção exceder a taxa a que estes são metabolizados, ocorre uma acumulação dos mesmos e a cetose ocorre, sendo que o seu excesso será lentamente excretado ao nível do leite e da urina (Holtenius & Holtenius, 1996; Andrews, 1998).

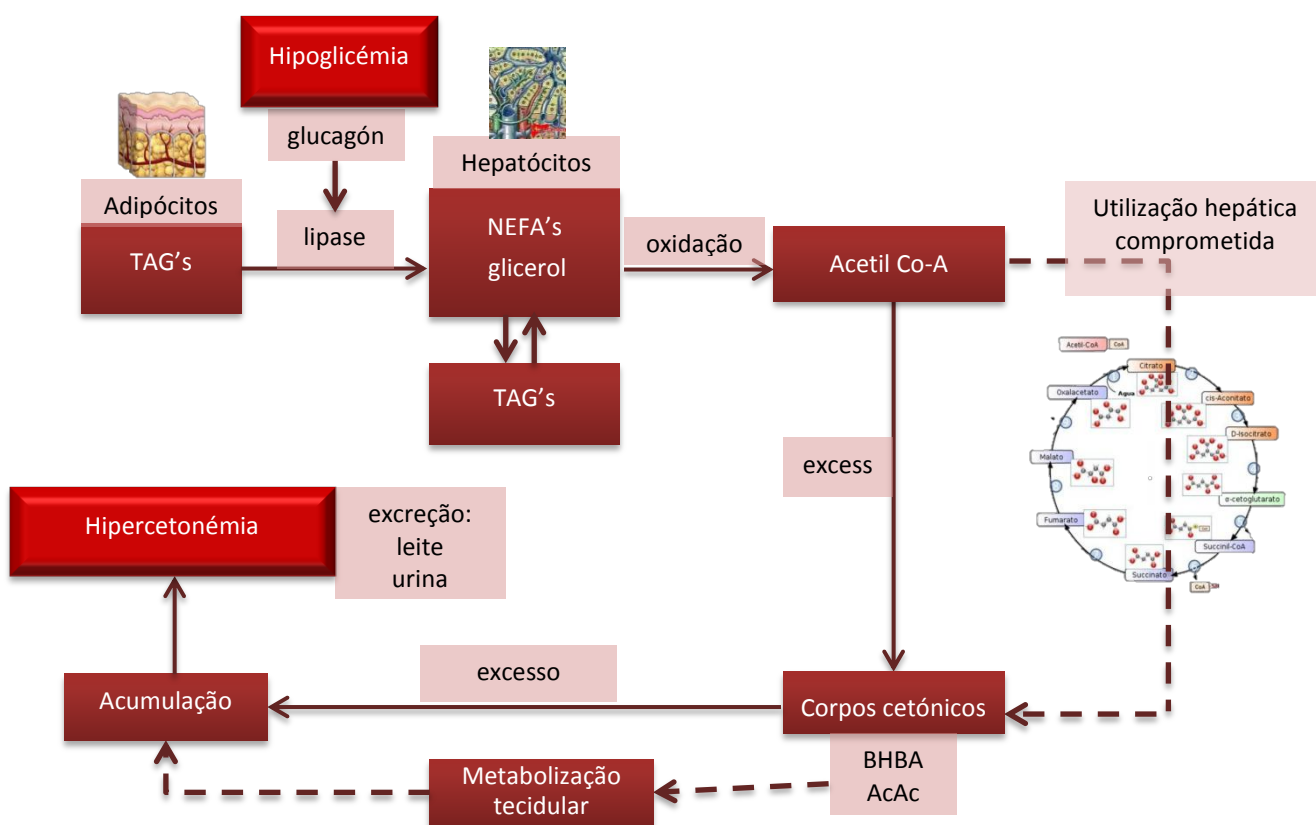


Figura 42: Representação esquemática da mobilização lipídica numa situação de BEN, com formação de corpos cetónicos a partir da acetil-CoA proveniente da oxidação dos NEFA's. Adaptado de Holtenius & Holtenius (1996).

Os NEFA's, ou ácidos gordos insaturados, são os constituintes mais representativos dos triacilgliceróis (TAG's) - as reservas lipídicas corporais-, que consistem de três NEFA's ligados a um esqueleto de glicerol. Quando ocorre lipólise dos TAG's armazenados nos adipócitos pela acção da lipase, são então libertados NEFA's e glicerol (Smith, 2009).

A lipase, que se encontra ao nível citosólico dos adipócitos, é então estimulada por vários tipos de hormonas, sendo a mais importante o glucagón, que é libertado ao nível das células α das Ilhotas de Langerhans no pâncreas, em resposta aos baixos níveis de glicose circulantes (Divers & Peek, 2008).

Os NEFA's podem então ser utilizados como fonte de energia por vários tecidos, desde o músculo esquelético aos hepatócitos (Roderick & Ellis, 2000).

Nos hepatócitos, a utilização dos ácidos gordos pode então ter várias finalidades consoante as necessidades energéticas, o controlo hormonal e a disponibilidade de substrato; isto é, os NEFA's podem ser utilizados na produção de energia, ser rearmazenados em triglicéridos ou colocados em circulação sob a forma de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL's), armazenados a nível hepático, ou ainda convertidos em corpos cetónicos (Roderick & Ellis, 2000).

A lipólise dos triglicéridos conduz então à libertação de NEFA's, que são ácidos gordos de cadeia longa, e glicerol. Por sua vez, o glicerol é utilizado nos tecidos para a produção de glucose, ou reutilizado na formação de triglicéridos (Roderick & Ellis, 2000).

Os NEFA's são ácidos insolúveis, e por isso transportados na corrente sanguínea ligados à albumina. Quando nos hepatócitos, os NEFA's são então esterificados, sendo que após este fenómeno podem seguir diferentes vias (Figura 43):

- 1) podem sofrer uma recombinação com o glicerol para formar TAG's, que são então reagrupados em VLDL's. As VLDL's serão exportadas a partir do fígado ou, se produzidas em excesso, armazenadas nos hepatócitos, podendo desenvolver lipidose; ou
- 2) podem ser incorporados na mitocôndria, numa reacção que requer a presença de carnitina, e ser usados para a produção de energia através do ciclo de Krebs, ou ciclo do TCA, ou para a formação de corpos cetónicos. Na mitocôndria, os ácidos gordos esterificados (EFA's) sofrem β -oxidação e são transformados em acetil-CoA. A

coenzima combina-se com o oxaloacetato no ciclo do TCA para formar citrato (Figura 45). A oxidação contínua neste ciclo leva então à formação de energia, com a produção de ATP. Se as reservas de oxaloacetato são baixas, uma vez que o oxaloacetato é usado como substrato para a gluconeogénese em situações de balanço energético negativo, a acetil-CoA é então utilizada na formação de corpos cetónicos (Figura 44) (Nelson & Cox, 2008).

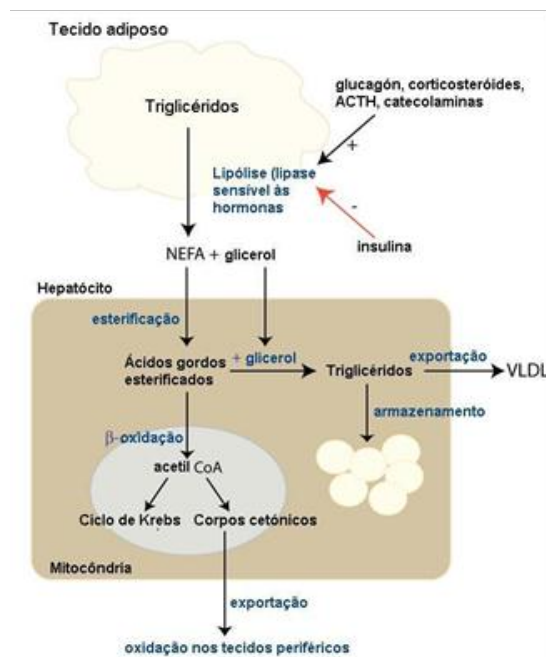


Figura 43: Representação esquemática do processo de lipólise ao nível do citosol dos adipócitos. Adaptado de Cornell University, 2010.

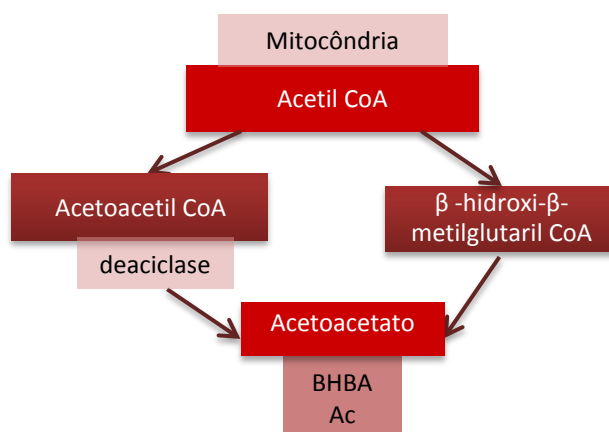


Figura 44: Representação esquemática da transformação da acetil Co-A em acetoacetato, na mitocôndria. Adaptado de Gannong, 1995.

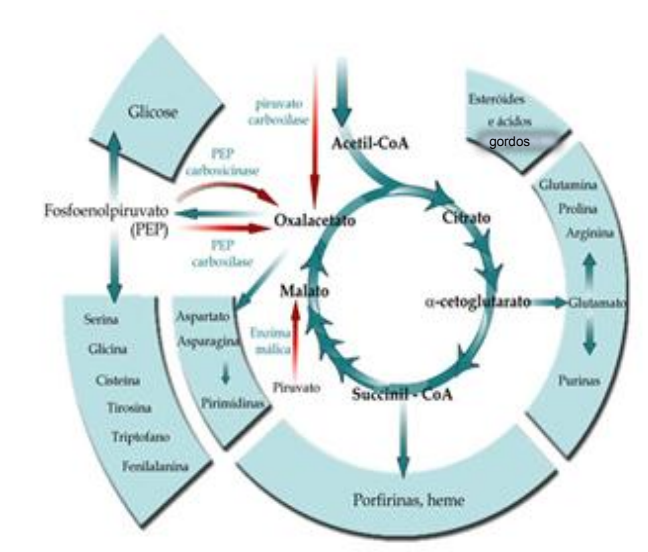


Figura 45: Representação esquemática do ciclo do ácido tricarboxílico (TCA), em que a acetil-CoA se combina com o oxaloacetato para formar citrato e produzir energia sob a forma de ATP. Na ausência de oxaloacetato devido ao BEN, a acetil-CoA é direcionada para a formação de corpos cetônicos. Adaptado de Nelson & Cox (2008).

Os NEFA's são então considerados biomarcadores do balanço energético negativo. Além disso, o fígado dos ruminantes não é eficiente na partição da maior quantidade de NEFA's em triglicéridos e na sua secreção para a circulação sistêmica sob a forma de lipoproteínas (Smith, 2009).

Nesta sequência a apoproteína B, sintetizada a nível hepático, é necessária para a formação de VLDL's (Figura 46), pelo que uma deficiência nesta leva a uma acumulação de TAG's com infiltração hepática e a um aumento dos corpos cetônicos circulantes (Smith, 2009).

O balanço energético negativo pode então ser bastante prejudicial, uma vez que predispõe os animais ao armazenamento de NEFA's como TAG's e ao desenvolvimento de estados de cetose e lipidose hepática.

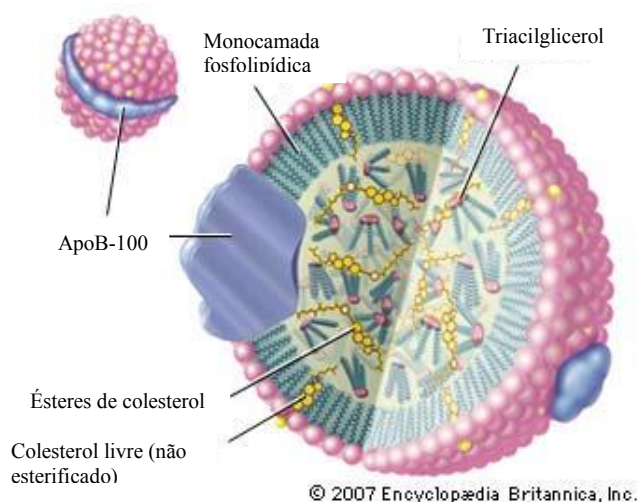


Figura 46: Representação esquemática da estrutura de uma VLDL, incorporando a apoproteína B-100 (ApoB-100) na formação da membrana fosfolipídica. Adaptado de Encyclopædia Britannica, 2007.

C.2. Controlo hormonal da utilização energética

A lipólise dos triglicéridos ocorre em resposta às necessidades aumentadas de energia, que por sua vez não podem ser asseguradas pela glicose disponível (Divers & Peek, 2008).

Esta utilização energética é regulada essencialmente por influência hormonal, sendo que a insulina e o glucagón são as principais hormonas responsáveis. A insulina tem então como função o controlo da glicose sanguínea, favorecendo a utilização celular da mesma, a lipogénese e a síntese de glicogénio, enquanto inibe a lipólise e a gluconeogénese hepática. O glucagón tem, por sua vez, uma função antagónica, na medida em que favorece a lipólise e a gluconeogénese hepática e inibe a lipogénese (Smith, 2009).

Hormonas como o glucagón, as catecolaminas, a hormona adrenocorticotrópica (ACTH), os corticosteróides e a hormona de crescimento (GH) irão então estimular a lipase, enquanto que a insulina inibe esta enzima (Hayirli, 2006; Smith, 2009).

Embora a influência hormonal no metabolismo dos ruminantes não esteja bem documentada, estas substâncias têm comprovadamente algum tipo de interacção nos processos metabólicos, assim como interacções entre si. Assim:

- as catecolaminas modulam o metabolismo energético na medida em que favorecem a lipólise e diminuem a lipogénese;
- os níveis de GH encontram-se geralmente elevados no início da lactação, e inibem a lipogénese, favorecendo a lipólise e a gluconeogénese hepática;
- os adipócitos produzem ainda uma série de factores endócrinos como a leptina, a resistina, a IL-6, o TNF- α e a adiponectina, sendo a primeira a mais importante na medida em que influencia a ingestão de alimentos e a resistência à insulina, aumenta a utilização energética, assim como se encontra aumentada em animais excessivamente gordos (Sandri et al., 2011).

D. Locais de produção de corpos cetónicos

A produção de corpos cetónicos ocorre ao nível do epitélio ruminal, da glândula mamária e no seu local de produção maioritário, o fígado. Estes são então normalmente utilizados pelo ciclo do TCA nos tecidos, ao nível do coração, rins, músculo-esquelético e até mesmo na glândula mamária, através da via da acetil-CoA.

Ora, se nas vacas em lactação são utilizadas grandes quantidades de propionato e lactato sob a forma de lactose para a produção de leite, as reservas de oxaloacetato diminuem, inibindo o ciclo do TCA e a consequente utilização de acetil-CoA, cuja existência é direccionada para a produção de corpos cetónicos.

No entanto, quando abordamos o metabolismo em ruminantes, e particularmente nos bovinos, devemos ter em atenção que os corpos cetónicos, de que sempre se fala, são substâncias integrantes do metabolismo energético normal, e que as patologias relacionadas com o aumento destes em circulação desenvolvem-se apenas quando o balanço energético negativo supera a capacidade do organismo animal utilizar os corpos cetónicos disponíveis como fonte energética (Smith, 2009).

E. Síndromes decorrentes do BEN

Como definição, uma síndrome incorpora um conjunto de sinais clínicos associados a um estado patológico e que no seu conjunto definem o diagnóstico e reflectem o quadro clínico de uma condição médica (Braz, 1982). No entanto, esse mesmo conjunto de sintomas pode repetir-se em quadros patológicos distintos, sem caracterizar directamente nenhum deles (Rimbaud, 2004).

Relativamente àquelas relacionadas com o défice energético, existem várias síndromes (Figura 46) que se encontram directamente associados a algum grau de metabolismo lipídico, mobilização de NEFA's, aumento dos corpos cetónicos circulantes e deposição lipídica hepática (Andrews, 1998).

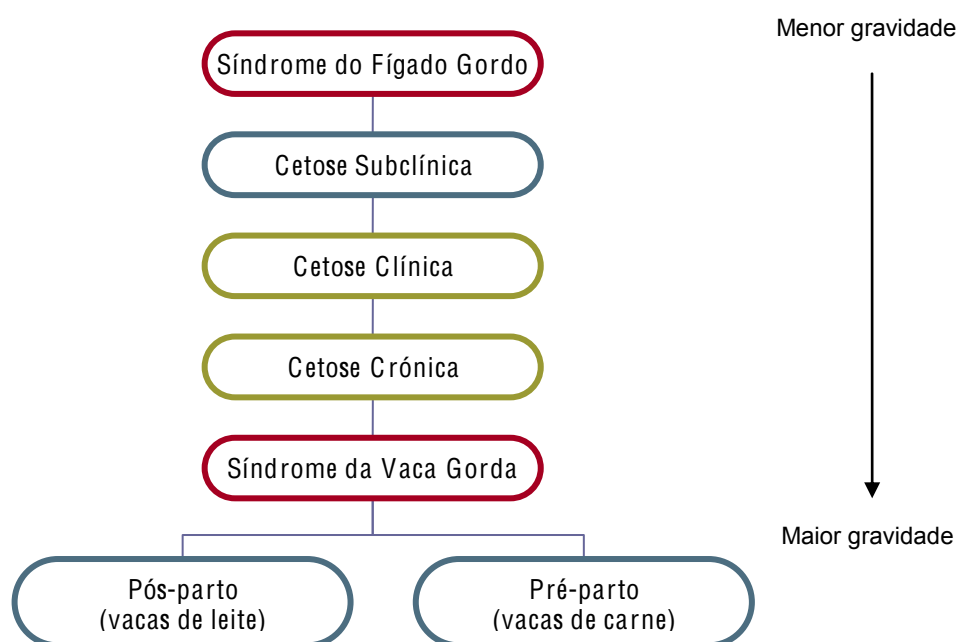


Figura 47: Classificação e evolução das síndromes decorrentes do balanço energético negativo, por ordem crescente de gravidade em termos de prognóstico. Adaptado de Andrews, 1998.

E.1. Cetose Bovina

A cetose bovina é uma condição caracterizada pela anormal elevação da concentração de corpos cetónicos nos tecidos e fluidos orgânicos (Andrews et al., 2004).

Existem várias formas de cetose que podem ocorrer nas vacas leiteiras, mas a maioria delas envolve a mesma base fisiopatológica (Figura 47) de lipólise, mobilização excessiva de NEFA's, metabolismo hepático insuficiente dos mesmos com oxidação incompleta que resulta na formação de corpos cetónicos, acumulação de ácidos gordos hepáticos sob a forma de TAG's e, em algumas vacas, secreção de VLDL's (Divers & Peek, 2008). Os factores que podem estar na sua origem podem ir desde uma falha da gluconeogénese hepática em suportar as necessidades de glucose para a lactação e para a manutenção, até ao fraco controlo por *feedback* da libertação de NEFA's a partir dos adipócitos (Herdt, 2000).

Os corpos cetónicos formados a partir do metabolismo lipídico são a acetona (Ac), o acetoacetato (AcAc) e o β -hidroxibutirato (BHBA), que não é directamente um corpo cetónico mas é formado a partir do AcAc (Smith, 2009).

E.1.1. Classificação segundo a causa: Cetose dos tipos I e II

A cetose bovina tem sido classificada em vários tipos, sendo que a mais simplista é feita com base nos níveis de glucose e insulina presentes, categorizando a síndrome em cetose dos tipos I e II (Holtenius & Holtenius, 1996).

A cetose do tipo I, ou cetose primária, é caracterizada por baixos níveis de glucose e insulina plasmáticos (e glicogénio hepático), acompanhados de hipercetonémia. É um estado característico das vacas altas produtoras no final da gestação e início da lactação, ou durante o pico lactacional, que passam por um período de BEN severo, embora seja mais comum nas 3 a 6 semanas pós-parto (Stengärde, 2010).

A cetose do tipo II, ou cetose secundária, por sua vez, pode surgir com níveis de glucose variáveis e insulina plasmática aumentada, mas a hipercetonémia é um achado comum à cetose do tipo I. Esta entidade clínica ocorre geralmente mais cedo que a primeira, logo após o início da lactação, sendo muitas vezes concorrente e consequente a outras

patologias. As vacas afectadas apresentam geralmente altas condições corporais (BCS) (OMAFRA, 2011), assim como uma infiltração lipídica hepática variável (Stengärde, 2010). Os sinais clínicos manifestados por estes animais estão relacionados com a patologia primária, sendo a mais comum o deslocamento de abomaso (Divers & Peek, 2008).

E.1.2. Classificação segundo os sinais clínicos

Uma classificação de acordo com os sinais clínicos manifestados pelos animais acometidos foi apresentada por Andrews (1998) sendo esta, por vezes, mais específica tendo em conta a variedade de quadros que estes animais podem apresentar. Além disso, ocorrem com frequência alterações bruscas da BCS, de significado útil para o diagnóstico, mas que são negligenciadas pelos produtores.

É possível, assim, na prática clínica, encontrar quadros tão vastos quanto as diferentes gravidades dos mesmos, pelo que a classificação em Síndrome do Fígado Gordo, Cetoses Subclínica, Clínica, Crónica e Síndrome da Vaca Gorda fazem todo o sentido.

E.1.2.1. Síndrome do Fígado Gordo

A utilização desta designação tem sido limitada a uma forma de mobilização lipídica exagerada com infiltração hepática nas vacas leiteiras altas produtoras, sem sinais clínicos associados a esta síndrome a não ser uma perda rápida das reservas gordas corporais no período pós-parto em vacas com uma BCS (OMAFRA, 2011) igual ou superior a 3 ao parto.

Podem, contudo, encontrar-se outras entidades associadas a esta síndrome, como um aumento dos problemas metabólicos, patologias concorrentes e alterações da *performance* reprodutiva, assim como alterações bioquímicas ao nível do sangue e leite (Andrews, 1998).

Uma vez que o manejo actual das explorações leiteiras procura sempre atingir maiores produções, utilizando para isso maneios alimentares altamente energéticos em fases produtivas que não o justificam, é comum a existência de algum grau de lipídose

hepática nestes animais, sem qualquer significado patológico. A progressão desta síndrome conduz à Cetose Subclínica.

E.1.2.2. Cetose Subclínica

Considera-se a presença de cetose subclínica em vacas leiteiras com uma concentração de corpos cetónicos circulantes aumentada, mas sem sinais clínicos de cetose (Stengård, 2010), e sua ocorrência é mais significativa durante a quarta semana de lactação (Andersson, 1988).

O corpo cetónico predominante nos casos de cetose é o β -hidroxibutirato (BHBA), embora exista uma forte correlação entre a concentração sanguínea total deste e do acetoacetato (Smith, 2009), pela relação existente entre os mesmos, como já foi referido anteriormente.

A cetose subclínica pode considerar-se quando a concentração de BHBA sanguíneo ultrapassa os 1,000 $\mu\text{mol/L}$, embora o risco aumentado de desenvolver outras patologias e a redução na produção de leite derivados da hipercetonémia pareçam desenvolver-se com concentrações de BHBA entre os 1,200 e os 1,400 $\mu\text{mol/L}$ na primeira semana pós-parto. Elevações na concentração de BHBA sérico na segunda semana pós-parto podem estar relacionadas com um risco aumentado de ocorrência de deslocamento de abomaso (DA) e cetose clínica (Duffield et al., 2009). Encontra-se por isso demonstrado que, em explorações cujo número de vacas leiteiras afectadas por hipercetonémia é significativo, um efeito danoso sobre a saúde e produção do efectivo estará, concerteza, instalado ou em ascensão (Ospina et al., 2010), com custos significativos associados, sendo que a possibilidade de intervenção em termos de manejo é, a este nível, ainda possível e bastante vantajosa.

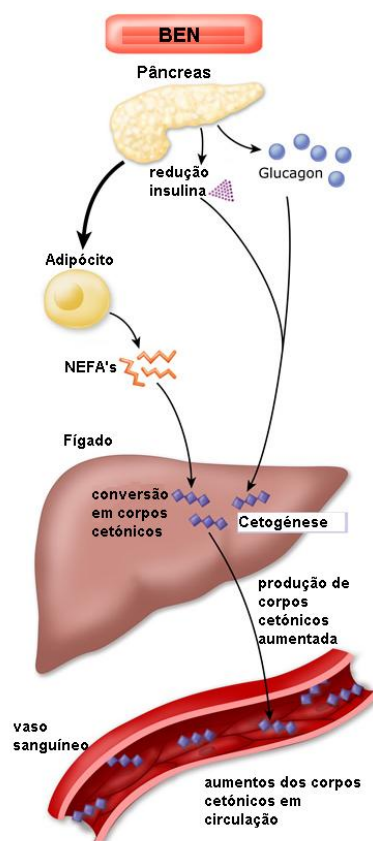


Figura 48: Representação esquemática simplificada do desenvolvimento de hipercetonemia numa situação de balanço energético negativo (BEN). Adaptado de University of California, 2011.

E.1.2.3. Cetose Clínica

Na cetose clínica, a hipercetonemia será mais significativa do que aquela apresentada na forma subclínica, sendo geralmente os valores da concentração sanguínea de BHBA superiores a 1,400 $\mu\text{mol/L}$ (Duffield et al., 2009).

Será, então, nesta categoria da cetose clínica que se podem aplicar os tipos I e II da doença, cuja classificação foi atribuída anteriormente. Por isso mesmo, enquanto na cetose clínica do tipo I a origem do quadro foi essencialmente uma descompensação energética incapaz de superar o BEN, a cetose clínica do tipo II ocorre após qualquer estado patológico no peri-parto que induza anorexia e agrave a já reduzida capacidade de IMS, como a presença de metrite, mastite, DA ou retículo-peritonite traumática (Andrews, 1998).

As vacas acometidas por cetose na forma clínica podem manifestar a doença sob duas formas distintas: a forma digestiva e a forma nervosa (Andrews, 1998).

Na forma digestiva da doença, os animais afectados recusam, regra geral, o alimento concentrado mas continuam a ingerir pequenas quantidades de alimento fibroso (Shridhar, 2009).

Ocorre, na forma digestiva da doença, uma redução progressiva da IMS e da ingestão de água (Black et al., 1964) e uma diminuição significativa da produção de leite, sendo que a condição corporal da vaca é rapidamente espoliada.

Quanto ao estado geral, os animais acometidos encontram-se deprimidos. Ao exame físico as constantes vitais, como a frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e temperatura rectal (TR), encontram-se dentro dos parâmetros normais, embora a motilidade retículo-ruminal possa revelar-se diminuída, com sons menos frequentes e menos fortes, se o animal se encontrar em anorexia há alguns dias. As fezes são normalmente secas e mais firmes que o normal (Smith, 2009). Surge também um aumento da incidência de problemas podais, tendo em conta a natureza inflamatória da hipercetonémia, sendo que a ocorrência de laminites é a mais comum (Smith, 2009; Calderon & Cook, 2011).

O cheiro característico a acetona pode facilmente ser detectado no ar expirado e, consoante o nível de hipercetonémia, também no leite (Beem, 2003).

A forma nervosa da cetose clínica é menos frequente, e decorre da forma digestiva, manifestando por isso os mesmos sinais clínicos do quadro anterior, mas com adição de sinais nervosos. Estes animais chegam a manifestar picacismo, salivação profusa e movimentos de mastigar não fundamentados, assim como tremores musculares e relutância ao movimento. Alguns animais manifestam cegueira e hiperestesia durante alguns momentos, podendo mesmo demonstrar-se agressivos (Smith, 2009). Estes episódios nervosos são geralmente breves, não durando mais do que uma hora, mas podem recorrer se o tratamento tardar (Andrews, 1998).

E.1.2.4. Cetose Crónica

Os casos de cetose crónica desenvolvem-se em situações de BEN prolongado, quer pelos factores que dão origem aos quadros clínicos desta patologia, quer pelo retorno dos animais tratados às condições de manejo anteriores (Andrews, 1998).

O estado de cetose crónica pode ser considerado quando os sinais clínicos se mantêm durante 5 ou mais dias após o início do último tratamento, sendo que este tratamento já foi efectuado em três oportunidades distintas. Os animais afectados manifestam geralmente cetonúria, cetoláctia e hipercetonémia, que pode ir de valores moderados a severos (Peek et al., 2000).

Os animais em estado de cetose crónica estão ainda predispostos ao desenvolvimento de lipidose hepática e, conseqüentemente, a manifestar anorexia, depressão, fraqueza muscular, decúbito prolongado e até conduzir à morte. Além disso, também podem ser esperadas alterações no equilíbrio ácido-base, especialmente o desenvolvimento de acidose metabólica se a lipidose hepática associada for severa e conduza a insuficiência hepática fulminante (Peek et al., 2000).

E.1.2.5. Síndrome da Vaca Gorda

A utilização do termo “Síndrome da Vaca Gorda” não é recente, e refere-se um conjunto de condições metabólicas, digestivas, infecciosas e reprodutivas que afectam as vacas excessivamente gordas no periparto (Morrow, 1975).

Assim, esta síndrome apresenta uma etiologia multifactorial, sendo caracterizada por uma depressão progressiva e uma incapacidade de resposta ao tratamento de outras patologias predisponentes (Smith, 2009), uma vez que decorre da mobilização lipídica excessiva e da sua acumulação hepática, em vacas que foram sobrealimentadas antes do parto (Andrews, 1998).

Da mesma forma, vacas com cetose persistente durante um período de 1 a 7 semanas apresentarão lipidose hepática num grau variável, que poderá culminar no estabelecimento desta síndrome se o tratamento da cetose subjacente não for eficaz (Divers & Peek, 2008).

Andrews (1998) descreve então dois tipos de síndrome da Vaca Gorda, com bases metabólicas semelhantes mas etiologias ligeiramente diferentes. Desta forma, distingue:

- síndrome da Vaca Gorda em vacas de aptidão cárnea antes do parto, semelhante à toxémia de gestação dos pequenos ruminantes, que é geralmente associada a gestações gemelares ou a gestações de um só feto de grandes dimensões, ou a um manejo alimentar inadequado durante o período seco, e
- síndrome da Vaca Gorda em vacas leiteiras muito gordas ao parto, iniciando-se desde logo uma rápida e excessiva perda de condição corporal.

Uma vez que a utilização da expressão “Síndrome da Vaca Gorda” não é consistente entre autores, existindo alguma sobreposição com a expressão “Lipidose Hepática”, alguns autores utilizam apenas a segunda, nomeando diversas formas. Divers e Peek (2008), neste contexto, referem pelo menos três situações distintas de lipidose hepática:

- i) lipidose clinicamente silenciosa, designada síndrome do Fígado Gordo, nos casos de cetose subclínica, correspondente à expressão “Lipidose Hepática” utilizada por Andrews (1998);
- ii) lipidose ou esteatose hepática resultante da mobilização lipídica crónica após o estabelecimento precoce de cetose no periparto, devido a uma susceptibilidade individual como resultado da genética e/ou do sobre-acondicionamento no período seco;
- iii) lipidose ou esteatose hepática associada a cetose no periparto em vacas obesas, com infiltração lipídica massiva do fígado nos primeiros dias de lactação, designada síndrome da Vaca Gorda.

No Quadro 2 encontra-se, para uma melhor compreensão, realizada uma comparação das características das síndromes do Fígado Gordo e Vaca Gorda, de modo a diferenciar duas patologias distintas com bases metabólicas semelhantes.

Quadro 2: Comparação entre as Síndromes do Fígado Gordo e da Vaca Gorda, em termos de características observadas nos animais afectados. Adaptado de Andrews, 1998.

Síndrome do Fígado Gordo	Síndrome da Vaca Gorda
Comum	Incomum
Principalmente vacas leiteiras	Vacas leiteiras ou de carne
BCS >3.0 ao parto	BCS geralmente > 4.0 ao parto
Ocorre após o parto	Ocorre antes ou após o parto
Perda rápida de BCS	Perda rápida de BCS
Vaca aparentemente normal	Vaca doente
Apetite aumenta após o parto	Apetite mantém-se ou reduz
Vacas recuperam sem tratamento	Vacas requerem tratamento intensivo
Mortalidade nula	Alta mortalidade

Os sinais clínicos observados nos animais afectados pela Síndrome da Vaca Gorda incluem depressão, inapetência progressiva, anorexia, com uma consequente debilidade geral, fraqueza, decúbito prolongado, podendo alguns animais manifestar sinais neurológicos em estados mais avançados da doença, assim como icterícia (Brugere & Brugere, 1980). Alguns animais apresentarão ainda outros sinais inespecíficos como redução da frequência e intensidade da motilidade retículo-ruminal e da produção de leite (Divers & Peek, 2008; Smith, 2009).

Também a esta síndrome estão associadas, na maioria dos casos, outras patologias concomitantes como hipocalcémia, mastite, metrite, RIF ou DA, e deve prestar-se uma especial atenção a estas uma vez que, ainda que moderadas, podem ter uma importância significativa, devendo por isso ser imediatamente tratadas (West, 1990).

F. Diagnóstico

F.1. Diagnóstico *ante-mortem*

O diagnóstico de qualquer uma das formas de cetose é feito, essencialmente, com base na história pregressa, no exame físico e nos sinais clínicos manifestados pelo animal ou

animais, pelo que exames complementares são muitas vezes meramente confirmações de um diagnóstico presuntivo anteriormente efectuado.

Em todos os casos e em todas as formas de cetose existe alguma perda, geralmente rápida, de BCS, devido à mobilização das reservas de gordura subcutâneas (Divers & Peek, 2008). Os restantes sinais clínicos encontram-se já descritos anteriormente para cada forma da patologia.

F.2. Alterações Analíticas

Em termos de exames complementares de diagnóstico, os animais afectados por algum tipo de cetose irão apresentar, regra geral, alterações quer a nível de hemograma, quer a nível dos parâmetros bioquímicos do sangue, leite e urina (Andrews, 1998).

Os achados mais comuns a nível do hemograma são a leucopénia, o aumento das células em banda e o aumento do rácio neutrófilos/linfócitos (Andrews, 1998). Contudo, devemos ter em atenção que a contagem de células de linha branca é variável e pode reflectir situações de stress ou uma patologia primária presente no animal. A bibliografia disponível não é consistente no que concerne ao efeito da hipercetonémia e da hipoglicémia na proliferação linfocitária e na produção de imunoglobulinas (Smith, 2009).

Já ao nível bioquímico (Quadro 3), são achados comuns a hipoglicémia, hipercetonémia, cetonúria, cetoláctia, o aumento dos NEFA's circulantes, o aumento da ureia (BUN), bilirrubina, haptoglobina – uma proteína de fase aguda, marcadora da resposta inflamatória (Stengårde, 2010) - e os baixos níveis plasmáticos de albumina, magnésio, colesterol, TAG's e insulina (Andrews, 1998). As concentrações séricas das enzimas hepáticas também se encontram alteradas, apresentando a glutamato desidrogenase (GDH), a aspartato aminotransferase (AST) e a γ -glutamyltransferase (GGT) valores aumentados (Divers & Peek, 2008).

Quadro 3: alterações analíticas que podem ser encontradas em vacas afectadas por algum tipo de síndrome que conduza a uma situação de esteatose hepática. Adaptado de Andrews, 1998.

Achados hematológicos e bioquímicos em vacas afectadas por síndromes que resultam em esteatose hepática
Hipoglicémia*
Hipercetonémia, cetonúria, cetolácia
↑ β-hidroxibutirato plasma/leite
↑ acetona no leite
↑ NEFA's
↑ GDH
↑ AST
↑ GGT
↑ BUN [†]
↑ bilirrubina
↑ haptoglobina
↓ Mg ²⁺ plasmático
↓ albumina plasmática
↓ colesterol
↓ TAG's
↓ insulina
↓ contagem leucocitária periférica
↑ células em banda
↑ rácio neutrófilos/linfócitos
*achado variável. [†] pode estar normal. Nem todos os parâmetros se encontram alterados em todas as vacas.

Os corpos cetónicos podem ser detectados tanto na urina, como no plasma e no leite, sendo que a literatura tanto é expressa sob o Sistema Internacional de Unidades (unidades SI) em mmol/L, como sob o sistema convencional em mg/dL, pelo que a interpretação deve ser cuidadosa (Smith, 2009).

Embora a associação dos sinais clínicos, muitas vezes bastante vagos, com o nível de cetonémia presente seja difícil, estabeleceu-se de um modo geral que animais com cetose clínica irão apresentar concentrações de glucose sanguínea entre 20 e 40 mg/dL, corpos cetónicos sanguíneos totais superiores a 30 mg/dL, corpos cetónicos urinários

superiores a 84mg/dL e corpos cetónicos totais lácticos superiores a 10 mg/dL (Smith, 2009).

Estes e os parâmetros comparativos para as situações de um animal normal e de uma animal afectado por cetose subclínica encontram-se expressos na Tabela 7.

Tabela 7: análise comparativa dos parâmetros bioquímicos no sangue, urina e leite, em termos de glucose, ácidos gordos livres e principais corpos cetónicos. Adaptado de Smith, 2009.

	Normal		Cetose Subclínica		Cetose Clínica	
	mg/dL	mmol/L	mg/dL	mmol/L	mg/dL	mmol/L
Glucose sanguínea	52	2.86			28	1.54
FFA	3				33	
Ac	0				15.1	0.26
AcAc	0	<0.35		0.36-1.05	4.4	>1.05, 0.5
BHB	10.7	1.08	>10	0-1.5	23.5	>1.5
Urina						
Ac Urina	1	0.17			22	3.78
AcAc	3.4	0.35			37.3	3.80
BHB	11.7	1.18			25.1	2.54
Leite						
Ac Leite	0			0.17-0.25; 0.4	16.2	>1-2
AcAc	0				1.6	0.16
BHB	4.9	0.49			7.9	0.80

Ac: acetona; AcAc: acetoacetato; BHB: β-hidroxibutirato; FFA: ácidos gordos livres.

O BHBA é o corpo cetónico que fornece uma melhor correlação com o nível da cetonémia presente na vaca em questão e o respectivo quadro clínico, sendo por isso considerado o *gold standard* (Iwersen et al., 2009) enquanto que o AcAc é o mais instável e difícil de detectar nas amostras colhidas (Smith, 2009).

É possível determinar um nível bastante preciso de cetonémia, cetonúria e cetoláctia com recurso a testes comerciais, que apresentam hoje em dia uma grande capacidade de diagnóstico.

Contudo, a via pela qual é efectuada a medição dos corpos cetónicos deve ser considerada como bastante relevante para a interpretação dos resultados. Com efeito, os corpos cetónicos na urina estão 2 a 20 vezes mais concentrados relativamente à respectiva concentração sanguínea, pelo que poderão fornecer um resultado positivo em animais normais, enquanto que a medição dos corpos cetónicos através do leite reflecte de forma mais correcta os níveis sanguíneos. Assim, por ordem de precisão e preferência (Figura 49), devem ser consideradas vias para medição dos corpos cetónicos o sangue, seguido do leite e apenas na impossibilidade do uso de uma das outras vias, a urina (Smith, 2009).

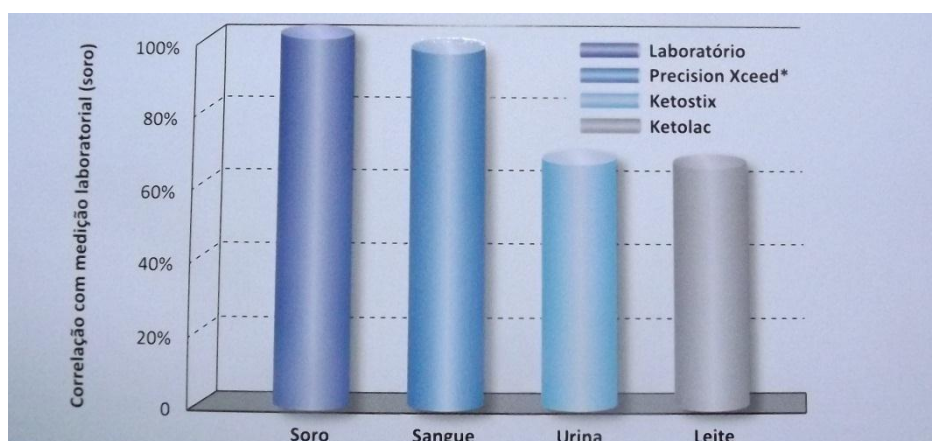


Figura 49: Precisão dos valores obtidos para corpos cetónicos utilizando quatro métodos distintos: determinação laboratorial, Precision Xceed®, Ketostix® e Ketolac®.

Adaptado de Bayer, 2011.

Existem diversos testes comerciais que permitem medir os corpos cetónicos a partir do leite ou da urina. Assim, e uma vez que o limiar mais baixo para detecção dos corpos cetónicos se verifica na cetose subclínica, a eficácia dos testes é medida pela capacidade de detecção destes casos (Geishauser et al., 1998).

Para o leite, estão disponíveis no mercado testes colorimétricos, semiquantitativos, que medem os níveis de BHBA, sendo que se recomendam essencialmente para monitorização dos animais. O Ketolac® BHB (Elanco© Animal Health), actualmente comercializado na Europa, apresenta boas sensibilidade e especificidade na detecção do

BHBA, relativamente a outros testes para detecção de corpos cetónicos no leite (Geishauser, Leslie, Tenhang & Bashirie, 2000) que se baseiam, por exemplo, na prova do nitroprussiato de sódio para detecção do AcAc, designado Teste de Rothera (Geishauser et al., 1998).

Já para a detecção de corpos cetónicos na urina, embora seja a via menos recomendada e pouco relevante para diagnóstico, existem no mercado testes colorimétricos, também estes baseados no Teste de Rothera, com sensibilidades e especificidades da ordem dos 90 e 86%, respectivamente, e sob a designação comercial de Ketostix® (©Bayer), sendo estes actualmente considerados os ideais para a medição de AcAc na urina (Carrier et al., 2004).

Relativamente à possibilidade de efectuar a medição dos corpos cetónicos directamente a partir do sangue existem bases bibliográficas que sustentam a possibilidade de utilizar um sistema de monitorização electroquímico humano de forma simples e directa em vacas, obtendo-se excelentes resultados na medição do BHBA a partir de uma amostra de sangue total (Heuwieser et al., 2007; Iwersen et al., 2009). O aparelho utilizado para este fim é o glucómetro e cetómetro Precision Xceed™ (Abbott® Diabetes Care), que não necessita de calibração a partir do sistema humano para que forneça resultados precisos. Assim, as fitas utilizadas no aparelho contêm a enzima β -hidroxibutirato desidrogenase, que oxida o BHBA a acetoacetato. O AcAc, por sua vez, reduz o NAD^+ a NADH, que é então reoxidado a NAD^+ por uma molécula mediadora da transferência de electrões. A corrente eléctrica gerada por esta conversão é detectada e medida pelo aparelho, e é directamente proporcional à concentração de BHBA. As sensibilidade e especificidade deste aparelho rondam ambas os 100% (Figura 50), sendo por isso um excelente método para uso no terreno dada a facilidade de utilização e precisão do mesmo em relação às tiras químicas Ketostix® e Ketolac® (Iwersen et al, 2009).



Figura 50: glucómetro e cetómetro Precision Xceed™ e respectivas tiras de teste, utilizado durante o estágio. Original da autora.

Para os casos em que se pretende determinar o grau de comprometimento hepático, ou seja, de lipidose hepática associada aos casos de cetose ou, em casos mais severos, da esteatose hepática verificada nos casos de Síndrome da Vaca Gorda, a realização de biópsia hepática e a medição dos TAG's são o *gold standard* para a determinação precisa do grau de infiltração lipídica hepática, e são relativamente simples de realizar em bovinos (Smith, 2009).

F.3. Alterações Histopatológicas

Para a realização de uma biópsia hepática é efectuada uma pequena incisão na pele do flanco direito, ao nível do 11º espaço intercostal, aproximadamente 20cm abaixo da protuberância do processo transverso, no cruzamento de duas linhas imaginárias (Figura 51): uma que vai desde a tuberosidade do íleo à escápula, e outra perpendicular ao 11º espaço intercostal (Davies & Jebbett, 1981). Geralmente não é necessário realizar qualquer tipo de anestesia. A cânula é orientada no sentido crânio-medial e dependendo do tipo de cânula utilizada, o procedimento difere, pelo que devem ser seguidas as instruções do fabricante.

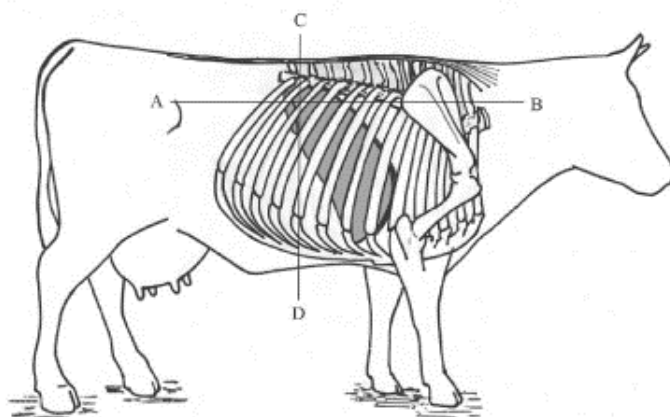


Figura 51: representação esquemática do local para realização de biópsia hepática num bovino, no cruzamento de duas linhas imaginárias: uma (A-B) que vai desde a tuberosidade do íleo à escápula e outra (C-D), perpendicular ao 11º espaço intercostal.

Adaptado de Davies & Jebbet, 1981.

Macroscopicamente, o fígado dos animais acometidos por algum grau de lipidose hepática apresenta-se aumentado de volume, com coloração pálida do parênquima e bordos arredondados (Figura 52).

As alterações histopatológicas identificadas em animais com infiltração lipídica hepática passam pela presença de vacúolos de gordura intracelulares (Figura 53), ou seja, ao nível dos hepatócitos, resultando numa degenerescência do tipo vacuolar, mais ou menos difusa consoante a severidade do quadro clínico (Andrews, 1998).

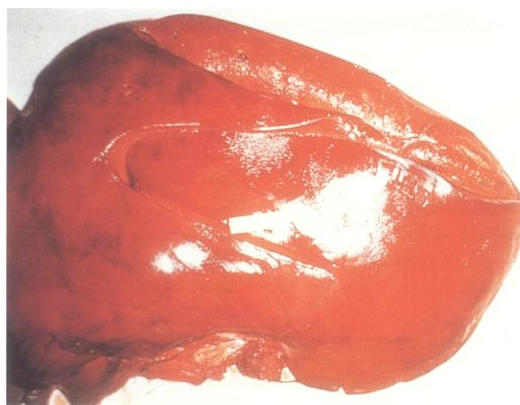


Figura 52: fígado de uma vaca acometida por Síndrome da Vaca Gorda, mostrando o arredondamento dos bordos e o parênquima pálido. Extraído de Andrews, 1998.

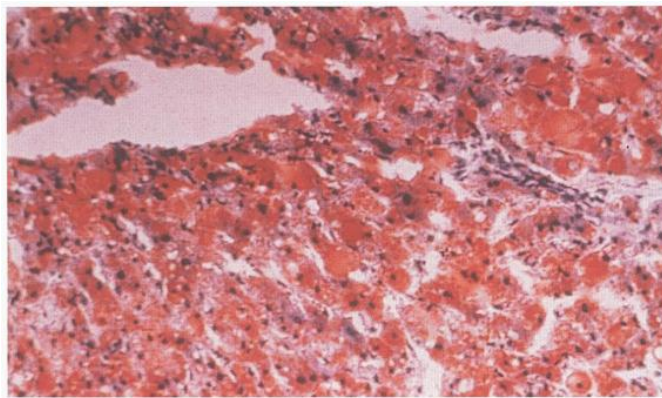


Figura 53: corte histológico de fígado corado com Sudão IV para demonstrar os vacúolos intracelulares de gordura corados de vermelho. Extraído de Andrews, 1998.

F.4. Ultrassonografia Abdominal

Em alternativa, pode ainda ser realizado o diagnóstico da infiltração lipídica hepática através de ultrassonografia, que é um método não invasivo.

Komeilian, Sakha, Nadalian & Veshkini (2011) descrevem a ultrassonografia hepática como um método mais sensível e mais específico relativamente aos parâmetros bioquímicos no diagnóstico de esteatose hepática em bovinos leiteiros, sendo por isso um indicador fiável da patologia.

A área de projecção hepática vai desde o 5º ao 12º espaço intercostal do abdómen lateral direito, em íntimo contacto com o diafragma. Um fígado normal apresenta uma textura hipoecóica homogénea, a vascularização apresenta-se como estruturas circulares ou tubulares anecogénicas e a veia porta e os seus ramos são caracterizados por uma fina parede hiperecóica, enquanto que as paredes das veias hepáticas não surgem na imagem obtida, assim como as artérias e os ductos biliares intra-hepáticos (Komeilian et al., 2011).

Os mesmos autores afirmam que nos casos de esteatose hepática, o fígado surge aumentado, com bordos arredondados, hiperecogenecidade do parênquima próximo da parede abdominal, perda do eco à medida que a distância da parede aumenta e difícil ou mesmo impossível visualização dos vasos sanguíneos hepáticos, sendo estes três últimos parâmetros os mais específicos para o diagnóstico.

G. Tratamento

O tratamento da cetose tem como objectivo o restabelecimento do metabolismo energético a níveis adequados para a produção de leite (Divers & Peek, 2008).

O tratamento da cetose secundária requer principalmente a correcção da patologia primária, enquanto se assegura um maneio alimentar adequado ao animal. Da mesma forma, nos casos de cetose secundária a altos teores de butirato na silagem fornecida, o objectivo será a manipulação da dieta de forma a eliminar este alimento ou a diluir a sua concentração na totalidade do mesmo (Smith, 2009).

Para a cetose primária muitos têm sido os tratamentos utilizados, pelo que serão aqui referidos apenas aqueles que, comprovadamente e com base bibliográfica, apresentam algum tipo de benefício para a resolução destas entidades clínicas.

A administração de fluidos por via endovenosa nos animais afectados por estados cetóticos é de extrema importância, uma vez que se trata de uma forma de limitar a hipotensão e a acidose láctica que estes muitas vezes apresentam. A glicose e o cálcio são, na maioria das vezes, adicionados à fluidoterapia (Divers & Peek, 2008).

O principal objectivo do tratamento da cetose primária é limitar a mobilização lipídica através do aumento da glicose disponível ou dos seus precursores, assim como a promoção da utilização desta fonte energética a nível celular (Smith, 2009).

Os tratamentos dos casos de cetose clínica incluem a administração de glicose por via endovenosa (IV), sob a forma de dextrose, e que resulta geralmente numa marcada melhoria clínica. Para o efeito são utilizados 100 a 500ml de glicose a 50%, geralmente SID, durante o tempo que for considerado necessário, embora na prática clínica tenha sido utilizada glicose a 30%. Através desta administração produz-se uma hiperglicémia temporária, e o retorno aos níveis de glicémia iniciais acaba por ocorrer cerca de 2h após a administração (Smith, 2009).

Os corpos cetónicos circulantes diminuem imediatamente após a administração de glicose, os sinais clínicos diminuem em severidade ou desaparecem por completo, consoante a gravidade do quadro, e a produção de leite assume uma ligeira melhoria. Contudo, os quadros podem recidivar, desde os sinais nervosos em 12 a 24h, à produção de leite que pode voltar a diminuir em 2 a 3 dias, caso a administração de glicose IV não

seja continuada. O procedimento recomendado é então a infusão contínua a uma taxa de 0.5g/min até que os corpos cetónicos circulantes normalizem (Smith, 2009).

Smith (2009) aconselha ainda, se possível, a infusão lenta de 20L de dextrose a 2.5%, com metade de soro salino (NaCl 0.9%), durante 24h, plano que permite uma taxa de fluidos suficiente para manter o cateter desobstruído, sem o perigo de provocar uma diurese osmótica.

Estudos recentes, levados a cabo por Al-Trad, Wittek, Penner, Reisberg, Gäbel, Fürll & Aschenbach (2010), partiram do pressuposto que a administração de concentrações crescentes de glicose IV poderia apresentar efeitos depressivos sobre a abundância de mRNA e sobre a actividade das enzimas hepáticas intervenientes na gluconeogénese. Foi então comprovado que as enzimas gluconeogénicas hepáticas são apenas afectadas moderadamente pela administração de doses crescentes de glicose, incluindo a actividade da fructose 1,6-bis-fosfatase (FBPase) e uma ligeira redução na abundância de piruvato carboxilase (PC) – que degrada o piruvato a oxaloacetato- resultante do mRNA, com possíveis consequências sobre a actividade desta última enzima.

A monitorização da glicémia pode ser efectuada através de fitas de urina, uma ou duas vezes por dia, durante vários dias, ou, preferencialmente, através de dispositivos electrónicos com leitura a partir de uma amostra de sangue total. A utilização destes métodos permite concluir acerca da adequação da administração de glicose, e a possível alteração do plano de tratamento (Al-Trad et al., 2010).

Os precursores de glicose são outra opção com alguma eficácia. Estes são administrados oralmente, através de bolus em garrafa ou por entubação oro ou nasogástrica (Figuras 54 e 55), fornecendo uma fonte energética para a gluconeogénese. Podem ser utilizados propionato, glicerol ou propilenoglicol. O propionato é fermentado no rúmen podendo originar distúrbios digestivos; o glicerol, usado normalmente em doses de 500mg BID durante, pelo menos, 10 dias, pode ser convertido a nível ruminal em ácido propiónico ou então em ácidos cetogénicos.

Assim sendo, o precursor glucogénico habitualmente administrado é o propilenoglicol, na dose de 250 a 300mL num volume igual de água, BID (Andrews, 1998) durante dois dias, seguido de metade da dose inicial SID durante mais dois dias (González et al., 2000; Andrews et al., 2004; Smith, 2009). Contudo, deve ter-se em atenção que a

administração prolongada de propilenoglicol pode ter efeitos deletérios sobre a flora ruminal, diminuindo a motilidade e podendo causar diarreia, necessitando nesses casos de uma descontinuação do tratamento e, nos mais graves, a necessidade de transfaunação ruminal (Smith, 2009). Já para os casos de Síndrome da Vaca Gorda, uma vez que a capacidade de metabolização hepática se encontra gravemente comprometida, a administração deste precursor não acarreta muitas vantagens.



Figuras 54 e 55: preparação de solução de propilenoglicol numa grande quantidade de água para correcção de cetose, e prevenção da ocorrência de deslocamento de abomaso. Fluidos administrados através de bomba orogástrica de McGrath. Originais da autora.

São também utilizados glucocorticóides com o objectivo de prolongar o efeito hiperglicémico através da redução do uso celular de glicose e da produção de leite até 3 dias. A dexametasona, na dose de 0.04mg/kg é o corticosteróide mais utilizado. Contudo, a utilização deste fármaco deve ser cuidadosa, uma vez que a sobredosagem pode levar a uma redução da ingestão e ao exacerbar da condição clínica de animais com estatose hepática considerável (Smith, 2009).

Smith (2009) refere também que a administração de doses baixas de insulina de longa duração (*protamine zinc insulin*, ou insulina PZI), da ordem das 200UI, por via SC a cada 48h, tem sido utilizada em terapêutica adjunta à administração de glicose endovenosa e glucocorticóides. Um novo tipo de insulina de libertação prolongada (Humilin®, Ultralente human insulin rDNA, Eli Lilly, Indianapolis, Ind.) foi utilizado

na dose de 0.14UI/kg de peso vivo, por via IM, conseguindo-se uma pico de glicose até 12h após a administração, com retorno aos níveis iniciais cerca de 24h depois.

A secreção pancreática de insulina encontra-se reduzida nas vacas afectadas por cetose como consequência das administrações endovenosas de glicose, pelo que a glicólise hepática se encontra suprimida e a mobilização de NEFA's é estimulada. A administração IV de glicose em associação com a administração de insulina durante vários dias demonstrou reduzir a mobilização de ácidos gordos, uma vez que estimula a esterificação dos mesmos a triglicéridos e reduz a lipólise que leva à libertação destes, aumentando o glicogénio hepático (Smith, 2009).

A utilização de glicogénio por via IM com o objectivo de estimular a gluconeogénese e limitar a lipólise tem sido alvo de interesse, uma vez que reduz a acumulação de TAG's a nível hepático no início da lactação. Contudo, apesar de não apresentar efeitos adversos, os benefícios da sua administração são mínimos, além de não se encontrar disponível comercialmente (Smith, 2009).

Os agentes lipotróficos como a colina e L-metionina podem ser aditivos no tratamento dos casos de cetose. Assim, a colina é um micronutriente que é degradado no rúmen, e que por isso é administrado por via oral na forma de cápsulas de gelatina ou então por via SC, na dose de 25-50g SID, sendo que a administração endovenosa é perigosa pois pode conduzir a um bloqueio neuromuscular. O seu uso deve-se ao facto de ser um precursor da fosfatidilcolina, uma lipoproteína encontrada nas membranas celulares, que como tal usa os NEFA's em excesso. A L-metionina é também um precursor dos fosfolípidos, usado na dose de 750mg, IV, a cada 3 dias, com funções na síntese de VLDL's. É necessário ter em atenção que não foi completamente provada a utilidade efectiva dos agentes lipotróficos no tratamento da cetose, e está descrito que o seu uso pode ser nefasto no caso da presença de danos hepáticos severos (Smith, 2009).

Uma vez que a deficiência em cobalto (Co) e, consequentemente, em vitamina B12 (cianocobalamina) é considerada uma potencial causa de cetose, e uma vez que os níveis de cianocobalamina se encontram reduzidos em vacas altas produtoras no início da lactação (Fürl et al., 2010), a adição de cobalto e vitamina B12 à dieta de animais com cetose pode ser vantajosa. Em áreas, ou explorações, em cuja deficiência em Co é

conhecida, podem adicionar-se ao propilenoglicol sais de cobalto, em doses de 100mg/dia (Andrews et al., 2004).

Como alternativa, encontra-se comprovado que a administração de uma solução de 10% de butafosfan, associado a 0.005% de cianocobalamina (Catosal®, Bayer Saúde Animal), um estimulante tónico e metabólico, apresenta claros benefícios tanto na profilaxia da cetose subclínica como no tratamento da cetose clínica complicada ou não de esteatose hepática. A administração de 25mL por via IM, SID, durante 5 dias consecutivos, ou por via IV na dose de 10 mg/kg p.v., demonstrou elevar os níveis de glicémia e reduzir a mobilização lipídica periférica e a formação de corpos cetónicos. No entanto, a administração única do fármaco não provou trazer qualquer benefício, pelo que é necessária fornecer doses repetidas do mesmo para obter resultados positivos (Fürl et al., 2010).

A niacina (ácido nicotínico) e a nicotinamida podem ser utilizadas, embora os efeitos sejam variáveis. A niacina é administrada na dose de 6g *per os*, SID, durante 10 semanas, iniciando-se logo após o parto. Ocorre uma ligeira redução dos níveis de corpos cetónicos e ácidos gordos livres no sangue, ao mesmo tempo que aumenta a concentração de glucose sanguínea. Também a biotina, uma coenzima interveniente no processo de gluconeogénese, tem sido estudada, e embora reduza os níveis de NEFA's circulantes e TG'S hepáticos, o BHBA manteve-se inalterado (Smith, 2009).

A utilização de esteróides anabólicos, tais como o acetato de trembolona ou a somatotropina recombinante bovina (rBST), durante o período seco aumenta os níveis dos intermediários do ciclo do TCA no fígado, diminuindo assim os corpos cetónicos circulantes, ao mesmo tempo que estimulam o apetite, o que garante uma aumento dos precursores glucogénicos e, indirectamente, da glicémia. Os efeitos adversos da sua utilização encontram-se essencialmente associados ao aumento da probabilidade de ocorrência de mastites clínicas durante o tratamento, a falhas na concepção dos animais tratados, ao aumento dos dias abertos e da ocorrência de laminites (Dohoo et al., 2003). No entanto, a sua referência é meramente informativa, uma vez que a sua utilização é proibida na União Europeia.

Uma alternativa que era considerada como terapia de futuro na redução das cetoses clínica e subclínica, há alguns anos atrás, era o uso de monensina, um antibiótico

ionóforo, nas dietas. Este composto diminuía a proporção acetato:propionato a nível ruminal devido à manipulação do processo fermentativo, além de reduzir a proteólise e a desaminação da proteína dietética. Como aumentava a concentração ruminal de ácido propiónico, estando este disponível como precursor da glucose, apresentava efeitos positivos na supressão da mobilização de gordura e na produção de corpos cetónicos (Smith, 2009). No entanto, estão regulamentados internacionalmente os limites máximos toleráveis destas substâncias, actualmente indesejáveis, a incorporar nos alimentos compostos para animais, e nas pré-misturas (Decreto-Lei n.º67/2010).

Para os casos complicados de manifestação nervosa, pode ser necessário e vantajoso administrar entre 20 a 50mg, por via IM ou IV, de xilazina a animais com um comportamento agressivo ou que se encontrem muito agitados (Divers & Peek, 2008).

Relativamente aos casos de Síndrome da Vaca Gorda, em particular, todos os tratamentos preconizados anteriormente para a cetose devem ser realizados de forma agressiva. A administração contínua de glucose a uma taxa de 100-200mg/kg/h pode fornecer energia suficiente para induzir uma razão insulina/glucagón que permita reduzir a mobilização de NEFA's pela lipase e estimular a produção de VLDL's. A combinação com a administração de insulina, o fornecimento de precursores de lipoproteínas como a colina que estimulem a mobilização hepática de TAG's sob a forma de VLDL's, a suplementação com selénio e vitamina E com função antioxidante e a transfaunação ruminal são todas possibilidades de tratamento para uma patologia extremamente insidiosa (Smith, 2009).

O mais importante, efectivamente, no tratamento da cetose é o restabelecimento do apetite normal das vacas, o mais rapidamente possível. Por isso, o acesso a comida de boa qualidade e elevada palatabilidade são essenciais (Huxley, 2006). A administração de ruminatórios pode revelar-se necessária para promover a motilidade retículo-ruminal, existindo para o efeito preparações comerciais bastante úteis (por exemplo, Indigest® pó solúvel, Calier Portugal, S.A.).

Os cuidados de manejo destes animais assumem também especial preocupação. Uma vez que um grande número dos animais cetóticos apresenta hipocalcémia associada, e que como tal se encontra em decúbito prolongado, tal como acontece com aqueles cujo

quadro clínico de cetose ou síndrome da Vaca Gorda é mais severo, o assegurar de boas camas para a manutenção e recuperação destes animais é essencial, quer em termos de higiene, como na prevenção de infecções secundárias, como mastites, ou até mesmo na prevenção de afecções do sistema músculo-esquelético. A alteração da posição de decúbito do animal, assim como o fornecimento de camas secas, limpas, altas e macias, deve então considerar-se fundamental, além do fornecimento de água *ad libitum* (Huxley, 2006).

H. Prognóstico

O prognóstico geral das doenças metabólicas decorrentes do BEN é normalmente bom quando a terapia adequada é instituída atempadamente.

No entanto, esse prognóstico piora consideravelmente quando se encontra associada uma situação de esteatose hepática, ou quando estamos perante vacas no final da gestação, que necessitam de uma terapia contínua durante todo o parto (Divers & Peek, 2008).

No caso das vacas cuja cetose ou lipidose hepática se encontram associadas a outras patologias, o seu prognóstico depende também da evolução dessas doenças (Smith, 2009).

Nos casos de cetose complicada por manifestações nervosas, o prognóstico é também mais reservado, podendo alguns animais adquirir cegueira bilateral cortical permanente, apesar da remissão da restante sintomatologia clínica (Divers & Peek, 2008; Smith, 2009).

I. Consequências da cetose e esteatose hepática

Como será de esperar, o número de animais afectados por cetose clínica irá aumentar em efectivos que apresentam um défice energético e com problemas de lipidose hepática, pelo que estes casos são muitas vezes considerados a “ponta do *iceberg*”, sendo que a maioria são subclínicos e representam a maior parte das perdas económicas. Ocorre também uma redução dos níveis de magnésio plasmáticos, que pode conduzir a

situações de tetania por hipomagnesiémia, embora sejam mais frequentemente afectados os mecanismos homeostáticos de rectificação das situações de hipocalcémia, pelo que os casos de “febre do leite” podem aumentar em explorações com um elevado número de animais afectado por lipidose hepática (Andrews, 1998).

A fisiologia reprodutiva das vacas leiteiras sofreu alterações drásticas nos últimos 50 anos, e as adaptações fisiológicas aos altos níveis de produção leiteira explicam, em parte, o declínio reprodutivo a que se tem vindo a assistir (Lucy, 2001). Por exemplo, o número de dias pós-parto até à primeira ovulação e a função lútea das vacas leiteiras foi relacionada com o balanço energético a que as mesmas são sujeitas nas primeiras 3 semanas pós-parto (Grummer & Carrol, 1991).

Assim, vacas com algum grau de lipidose hepática apresentam uma fertilidade reduzida, manifestada por baixas taxas de concepção, aumento do intervalo até reinício da actividade ovárica, aumento do intervalo parto-concepção e aumento da duração do período seco, o que resulta num aumento da taxa de refugo. O desenvolvimento ovárico para a próxima gestação inicia-se durante o período seco, pelo que níveis energéticos baixos neste período podem ter efeitos bastante pejorativos. Além disso, os problemas de fertilidade têm tendência a ser mais graves em animais que, ao parto, continuam numa situação de BEN, relativamente àquelas numa situação energética compensada (Andrews, 1998).

A esteatose hepática parece ainda estar associada com uma resistência reduzida às infecções, e consequentemente uma incidência aumentada de mastites, metrites, entre outras patologias. Pensa-se que isto poderá estar associado a uma reduzida resposta proliferativa dos linfócitos T, a uma supressão da resposta do interferão nestas células, a uma comprometida resposta fagocítica pelos macrófagos e a uma reduzida ou atrasada resposta imunológica humoral e celular (Andrews, 1998).

Um grande número de vacas excessivamente gordas, afectadas por cetose e/ou esteatose hepática consideráveis manifestam concomitantemente um quadro de RIF, que pode evoluir para metrite e conduzir à morte do animal por metrite séptica, mesmo que não apresentem sinais de descarga vulvar de cheiro pútrido. A predisposição destes animais com metrite ligeira a moderada à sépsis pode estar relacionada com a excessiva deposição lipídica hepática e com o consequente comprometimento das células de

Kupffer. Uma vez que estes animais se tornam, muitas vezes, recumbentes, a probabilidade de desenvolverem mastite também se encontra aumentada (Divers & Peek, 2008).

Encontra-se ainda documentado que vacas entre os dias 1 e 7 pós-parto com níveis de BHBA iguais ou superiores a 200 $\mu\text{mol/L}$ encontram-se até 3.4 vezes mais predispostas a desenvolver DAE, sendo este o indicador metabólico mais sensível e mais específico na determinação da relação entre estas duas patologias (LeBlanc et al., 2005).

J. A Cetose como um problema do efectivo: prevenção e controlo

A cetose pode ser considerada um problema do efectivo quando uma incidência inaceitável ocorre nas vacas em situação de risco, isto é, vacas nas primeiras 6 semanas de lactação (Divers & Peek, 2008).

As causas subjacentes aos problemas dos efectivos com um número elevado de casos de cetose não são totalmente conhecidas em todas as explorações, mas alguns factores predisponentes podem ser associados. Nesse âmbito, o delinear de um bom manejo alimentar ao longo de todo o ciclo produtivo contribui em muito para a prevenção das síndromes decorrentes do BEN (Divers & Peek, 2008).

As estratégias alimentares para a prevenção de cetose não vão, na realidade, além das recomendações gerais para as práticas de nutrição mais adequadas. Em muitas explorações afectadas por uma alta incidência de cetose, os problemas têm origem em erros nutricionais e dietéticos ao longo do período seco e especialmente no período de transição (Divers & Peek, 2008).

Assim, a prevenção e controlo destas síndromes pode ser conseguida se forem respeitados 3 passos essenciais (Smith, 2001):

- 1) Alimentação e manejo das vacas gestantes durante o final da lactação e o início do período seco, promovendo uma boa condição corporal ao parto;
- 2) Optimização da ingestão de concentrados e rações no início da lactação, introduzindo-os de forma gradual;
- 3) Fornecimento de rações altamente palatáveis e com níveis energéticos adequados ao período de lactação.

J.1. Período Seco

No início do período seco deve ser encorajada a ingestão de forragens ricas em fibra, preferencialmente feno ou palha de boa qualidade, sendo estas fornecidas *ad libitum* por forma a promover um bom funcionamento ruminal (Andrews, 1998).

A ingestão de cálcio deve ser reduzida nesta altura, pelo que a administração de erva verde a estes animais deve ser evitada (Andrews, 1998), além de induzir alterações nos processos fermentativos e na osmolaridade ruminal que levam a uma redução da IMS (Allen, 2000).

Idealmente, nesta altura do ciclo produtivo, os animais devem apresentar uma BCS da ordem dos 2.5-3 (OMAFRA, 2011) sendo que esta deve então ser mantida, e a energia necessária ao crescimento fetal deve ser assegurada sem, no entanto, promover o aumento do peso corporal. Caso a maioria dos animais deste lote se encontrem numa fraca BCS devem ser tomadas medidas no sentido de fornecer fontes extraordinárias de energia; caso contrário, se as vacas se apresentarem numa boa BCS não será necessário tomar medidas adicionais, excepto se nesse efectivo os animais se encontrarem numa BCS elevada e forem comuns os casos de Síndrome da Vaca Gorda, altura na qual deve ser encorajada a redução da BCS dos mesmos (Andrews, 1998). Existem factos que asseguram que a infiltração lipídica hepática tem início antes do parto, e particularmente em animais com evidências de Síndrome da Vaca Gorda (Smith, 2009).

Já no final do período seco e início da lactação, os animais devem ser gradualmente adaptados às rações e alimentos grosseiros que serão mantidos daí em diante.

Relativamente aos alimentos concentrados a sua administração no pré-parto, iniciando-se cerca das 4 a 5 semanas anteriores, deve ir aumentando até um máximo de 3 – 4 kg/dia, tal como a mistura de alimentos fornecida após o parto, caso seja hábito o uso de *Unifeed*. Encontra-se ainda indicado o aumento do teor em proteína bruta (PB) na dieta, até um nível de 15% relativamente à matéria seca (MS) (Andrews, 1998).

Podem adicionar-se gorduras na forma de ácidos gordos de cadeia longa, por exemplo ácido palmítico, que aumentam a densidade energética dos concentrados, não alterando o seu conteúdo em fibra (Smith, 2009).

Também a niacina se encontra recomendada como um suplemento alimentar, numa dose de 6g/vaca/dia nas 2 semanas pré-parto, aumentando gradualmente até 12g/vaca/dia no pós-parto, durante 12 semanas (Divers & Peek, 2008). No entanto, apesar dos bons resultados que se podem obter, os produtores não usam regularmente estes aditivos como métodos preventivos devido não só aos custos que esse uso implica, mas também aos inconvenientes de manejo, uma vez que requer uma alimentação diferenciada das vacas 2 semanas antes do parto, até 12 semanas após o mesmo.

Para monitorização da adequação dietética, os produtores podem ainda utilizar como indicador o pH urinário, facilmente obtido a partir de tiras de urina; (Andrews, 1998). Também a monitorização da cetonémia é uma boa ferramenta, principalmente através da medição do BHBA, uma vez que dá uma indicação directa do balanço energético experimentado pelos animais nessa altura (Iwersen *et al*, 2009).

J.2. Pós-parto

As características físicas e químicas dos componentes dietéticos e as suas interações podem induzir efeitos depreciativos na capacidade de IMS das vacas leiteiras (Allen, 2000). Assim, o objectivo no pós-parto é maximizar a IMS e assegurar que não ocorram mudanças dietéticas bruscas que possam alterar a microflora ruminal.

Idealmente, todas as vacas paridas devem encontrar-se num lote separado da lactação durante pelo menos duas semanas, permitindo-lhes uma boa recuperação do parto e a ausência de competição pelo alimento (Andrews, 1998).

Deve também garantir-se que, independentemente da forragem fornecida, exista uma quantidade adequada de fibra na dieta, pelo que 0.5 a 1 Kg/vaca/dia de feno ou palha de boa qualidade podem ser suficientes. Deve, por isso, assegurar-se que a forragem fornecida seja da melhor qualidade possível, uma vez que a fibra neutro detergente (FND) deve corresponder a 30 a 35% da MS e a fibra ácido detergente (FAD) a 25% da MS (Nutrition Update, 1999; Andrews, 1998).

O teor energético da dieta deve ser gradualmente aumentado no primeiro mês de lactação e, idealmente, todos os constituintes da dieta devem encontrar-se disponíveis aos animais em qualquer altura. Essa tarefa é facilitada quando se utiliza, correctamente,

o sistema *Unifeed*, mas nos casos em que esta tecnologia não se encontra disponível pode ser necessário fornecer às vacas alimento concentrado várias vezes ao dia.

Relativamente ao teor proteico, devem encontrar-se disponíveis quantidades adequadas de proteína de elevada qualidade, quer em termos de proteína degradável do rúmen, quer em termos de proteína *bypass*, ou seja, proteína não degradável a nível ruminal (Clark et al., 1987).

As BCS de todas as vacas devem ser monitorizadas ao longo do início do período de lactação, e o ganho de peso dos animais nestas condições deve atingir-se entre as 10 e as 12 semanas pós-parto (Andrews, 1998).

J.3. Lactação

Uma vez que as vacas em manejo pós-parto comecem a ganhar peso e a aumentar a BCS, o manejo dietético pode ser alterado. A meio do período de lactação, as quantidades de concentrado fornecidas até então podem ser reduzidas, assim como pode ser diminuída a qualidade da forragem. Por outro lado, a proporção de forragem fornecida deve aumentar, assegurando sempre que não ocorram défices minerais e vitamínicos com o alterar da dieta, assim como se mantém a IMS. Mais uma vez, todas as alterações devem ser efectuadas lenta e gradualmente (Andrews, 1998).

A quantidade de alimento disponível pode ainda ser reduzido de acordo com os níveis de produção, permitindo que as vacas em BCS ideais as mantenham ou, caso inferiores a 2.5, ganhem peso até aos níveis desejados ao período seco. Já no final da lactação a dieta das vacas deve ser essencialmente composta à base de forragens, usualmente de menor qualidade, embora de forma a assegurar que os animais se mantenham em BCS da ordem dos 2.5 a 3 (Andrews, 1998).

Todas as vacas em fraca BCS devem ser separadas para um lote onde o manejo dietético seja adaptado às suas necessidades; já para aquelas cujas BCS sejam elevadas tendo em conta os níveis produtivos, a quantidade e qualidade de alimento deve ser adaptada uma vez que se trata da altura ideal para perder peso, antes que se desenvolvam patologias como a síndrome da Vaca Gorda (Andrews, 1998).

K. Casos Clínicos

K.1. Caso Clínico 1 – Cetose clínica e lipidose hepática associadas

Caracterização da exploração

Quadro 4: Características da exploração em causa.

N.º total de animais: 104	N.º animais em lactação: 61
Produção média de leite/animal/dia: 27L	N.º animais afectados: 1
Tipo de alimentação: <i>Unifeed</i>	Regime de estabulação: Intensivo

Anamnese

O motivo da chamada para intervenção veterinária residiu no facto de existir na exploração uma vaca de raça Holstein que diminuiu a produção de leite e manifestava anorexia parcial há já alguns dias.

A vaca em questão encontrava-se em lactação, e o parto tinha ocorrido há cerca de 3 semanas, sendo que na altura desenvolveu um quadro de RIF, que foi resolvido. Os proprietários referem ainda que o animal não estava gordo à altura do parto, tendo ainda assim perdido BCS desde aí.

Relativamente à produção leiteira, a vaca tinha alcançado uma média de 17 L/dia, que nos últimos 4 dias tinha diminuído para cerca de 2 L. A ingestão de alimento resumia-se desde então à preferência pelo alimento forrageiro que lhe era fornecido individualmente, uma vez que na exploração era utilizado o sistema *Unifeed*, mas que mesmo assim o animal recusava na maioria das vezes.

Exame clínico

Quadro 5: Parâmetros avaliados no exame físico do animal e respectivos resultados.

Identificação do animal: 2 CC 1.3	
FC: N	FR: N
TR: 39.0°C	BCS: 2.5
Motilidade RR: ↓	Hidratação: N
Auscultação/percussão combinadas: +	<i>Pings</i> : abdómen esquerdo
Fezes: escassas, firmes e amarelas	Cheiro a acetona no ar expirado: presente, ligeiro

Exames complementares

A partir da veia coccígea mediana foi colhida uma amostra de sangue total, que se direccionou prontamente para medição com o glucómetro e cetómetro Precision® Xceed, realizando-se esta determinação instantaneamente, além de ter sido colhida uma amostra para tubo com EDTA para realização de hemograma (Tabela 8).

Preparou-se o animal e realizou-se uma biópsia hepática percutânea com o *kit* Hepafix® Luer Lock (©Braun), tendo esta sido enviada para análise histopatológica no Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora.

Resultados e Diagnóstico

Tabela 8: Resultados relativos aos parâmetros hematológicos e bioquímicos avaliados na vaca 2CC1.3.

Parâmetros Hematológicos				
Hemograma				
Parâmetro	Unidade	Resultado	Valores Referência	%
Leucócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	4.45	4.0 – 13.8	

Contagem total de	$\times 10^3/\mu\text{L}$	6.51	5.00 – 10.0	
eritrócitos				
Hemoglobina	g/dL	12.5	8.00 – 15.4	
Hematócrito	%	31.6	24.0 – 46.0	
Vol. Corpuscular Médio	fL	48.6	40.0 – 60.0	
Hb. Corpuscular Média	Pg	19.2↑	11.1 – 17.0	
Conc. Hb. Corpuscular Média	g/dL	39.6↑	34.0 – 38.0	
Índice Distr. Eritrócitos	%	17.0↓	23.3 – 33.6	
Plaquetas	$\times 10^3/\mu\text{L}$	273	100 - 800	
Vol. Plaquetário Médio	fL	14.1		
Fórmula Leucocitária				
Neutrófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	2.40	1.1 – 3.6	50.5
Eosinófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0.06	0 – 0.7	5.90
Basófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0.01	0.0 – 0.3	0.70
Monócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0.42	0.2 – 1.3	6.20
Linfócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	1.47↓	4.0 – 9.8	36.8
Fonte: Segalab, S.A., em 10 de Fevereiro de 2012.				
Parâmetros Bioquímicos				
Parâmetro	Unidade	Resultado	Valores Referência	
Glicémia	mg/dL	52	45 – 75	
BHBA	mmol/L	1.3↑	0 – 0.87	

Embora a história clínica e os achados imediatos ao exame físico fossem patognomónicos de um quadro de cetose clínica, este diagnóstico foi confirmado pela avaliação sanguínea, cujos resultados para glucose e BHBA foram, respectivamente, 52 mg/dL e 1.3 mmol/L (~13.39 mg/dL, que se obtém multiplicando o valor em mmol/L por 10.3 (Oetzel & McGuirk, 2009) (Figura 56). O resultado da histopatologia a partir da biópsia hepática efectuada revelou a existência de esteatose microvacuolar difusa, de grau 2 (Figura 57).

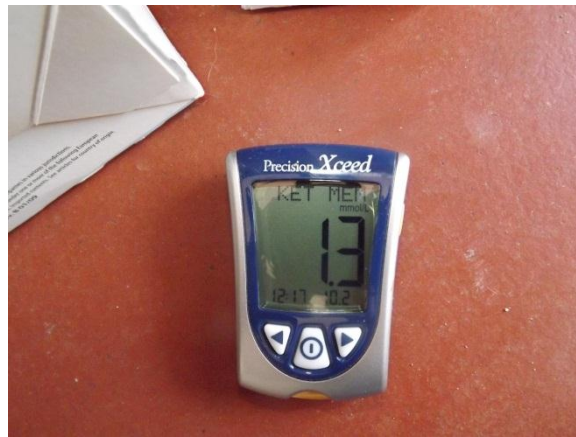


Figura 56: dispositivo electroquímico portátil Precision Xceed™, evidenciando o valor de cetonémia de 1.3 mmol/L. Original da autora.

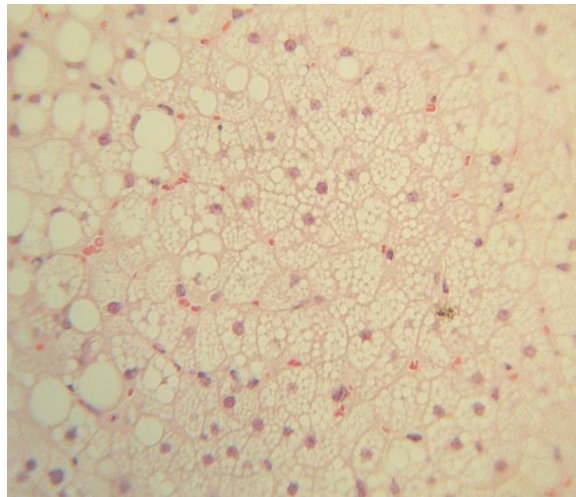


Figura 57: Degenerescência microvacuolar difusa, de grau 2 (H.E., 10x). Lâmina gentilmente cedida pelo Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora.

Tratamento

O tratamento foi prontamente instituído no local, com vista a combater o quadro de cetose clínica e estabilizar a mobilização lipídica com consequente deposição hepática.

Instaurou-se fluidoterapia à base de glucose a 30%, tendo o animal recebido 1L da solução, repartido em duas vezes intercaladas com a administração de Neatox®(Univete), cuja composição foi referida no caso anterior, associada a butafosfan (Catosal®, Bayer SA).

Administrou-se ainda, por via intramuscular, fosfato sódico de dexametasona + fenilpropionato de dexametasona (Dexafort®, Intervet Lda.).

Por fim, foi administrada por via nasogástrica uma solução ruminatória (Digestivert®, Agrivértice), cujo objectivo é favorecer a digestão e aumentar o apetite dos animais, tendo esta sido diluída em 20 L de água de forma a aumentar o volume ruminal e prevenir a ocorrência de DAE.

Evolução

O animal apresentou uma evolução lenta (Figura 58), que se arrastou por cerca de 6 dias, ao longo dos quais os proprietários foram ainda administrando propilenoglicol por via orogástrica. O animal foi aumentando progressivamente a produção leiteira, à medida que a ingestão também aumentava, sendo que ao 6º dia após o início do tratamento se encontrava a produzir uma média diária de 14L.



Figura 58: Vaca com sinais de cetose clínica, com dificuldades locomotoras e extensão cervical. Original da autora.

K.2. Caso Clínico 2 – Síndrome da Vaca Gorda com quadros de DAE e metrite associados

Caracterização da exploração

Quadro 6: Características da exploração em causa.

N.º total de animais: 128	N.º animais em lactação: 77
Produção média de leite/animal/dia: 28L	N.º animais afectados: 1
Tipo de alimentação: Manual	Regime de estabulação: Intensivo

Anamnese

A solicitação de serviços médico-veterinários deveu-se à presença de uma vaca, na exploração, que tinha vindo a diminuir a produção de leite e a ingestão, sendo que há 3 dias se encontrava em anorexia total.

Esta vaca, de raça Holstein, encontrava-se parida há cerca de 1 mês, tendo este sido o 4º parto do animal. A vaca encontrava-se ainda, segundo os proprietários, gordo na altura do parto. Terá sido administrado propilenoglicol, por via oral, nos últimos 4 a 5 dias, que não resultou em nenhuma melhoria para o animal.

Relativamente à produção leiteira, a vaca alcançou uma produção de 11L/dia, que veio a reduzir-se na última semana e que há 2 dias tinha cessado por completo.

Exame clínico

Quadro 7: Parâmetros avaliados no exame físico do animal e respectivos resultados.

Identificação do animal: 4 CC 4.9	
FC: ↑	FR: ↑
TR: 39.2 °C	BCS: 3
Motilidade RR: Ausente	Hidratação: N
Auscultação/percussão combinadas: +	Pings: abdómen esquerdo

Palpação trans-rectal:	Palpação trans-vaginal:
- abomaso distendido à esquerda	- remanescentes de RIF
- compressão medial do rúmen	- metrite
- útero distendido com conteúdo líquido	
Fezes: firmes e amarelas	Cheiro a acetona no ar expirado: presente, intenso

Exames complementares

Foi colhida uma amostra de sangue total a partir da veia jugular, armazenada seguidamente em tubo de EDTA para realização de hemograma (Tabela 9). Utilizou-se uma gota de sangue total para mensuração com o glucómetro e cetómetro Precision Xceed™, cujos resultados foram instantâneos (Tabela 9).

Foi ainda realizada uma biópsia hepática percutânea com o *kit* Hepafix® Luer Lock (©Braun) (Figura 60), tendo esta sido enviada para análise histopatológica no Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade de Évora.



Figuras 60 e 61: exames complementares de diagnóstico. 60) *kit* de biópsia Hepafix® Luer Lock, a realizar segundo a técnica de Menghini (instrução do fabricante); 61) cetómetro e glucómetro portátil Precision Xceed™. Originais da autora.

Resultados e Diagnóstico

Tabela 9: Resultados relativos aos parâmetros hematológicos e bioquímicos avaliados na vaca 4CC4.9.

Parâmetros Hematológicos				
Hemograma				
Parâmetro	Unidade	Resultado	Valores Referência	%
Leucócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	2.5↓	4.0 – 13.8	
Contagem total de eritrócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	5.15	5.00 – 10.0	
Hemoglobina	g/dL	9.8	8.00 – 15.4	
Hematócrito	%	25.5	24.0 – 46.0	
Vol. Corpuscular Médio	fL	49.6	40.0 – 60.0	
Hb. Corpuscular Média	Pg	19.0↑	11.1 – 17.0	
Conc. Hb. Corpuscular Média	g/dL	38.3↑	34.0 – 38.0	
Índice Distr. Eritrócitos	%	17.1↓	23.3 – 33.6	
Plaquetas	$\times 10^3/\mu\text{L}$	444	100 - 800	
Vol. Plaquetário Médio	fL	14.4		
Fórmula Leucocitária				
Neutrófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0.50↓	1.1 – 3.6	50.5
Eosinófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0.09	0 – 0.7	5.90
Basófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0.01	0.0 – 0.3	0.70
Monócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0.07↓	0.2 – 1.3	6.20
Linfócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	1.86↓	4.0 – 9.8	36.8
Fonte: Segalab, S.A., em 10 de Fevereiro de 2012.				
Parâmetros Bioquímicos				
Parâmetro	Unidade	Resultado	Valores Referência	
Glicémia	mg/dL	Low	45 – 75	
BHBA	mmol/L	4.1↑	0 – 0.87	

O diagnóstico presuntivo de Síndrome da Vaca Gorda, baseado na história e sinais clínicos presentes, foi confirmado pela avaliação sanguínea, cujos resultados para glucose e BHBA foram, respectivamente, “Low”, o que significa que a glicémia se encontrava abaixo da sensibilidade do aparelho, e 4.1 mmol/L (~42.23 mg/dL), e pelo resultado da histopatologia a partir da biópsia hepática efectuada, que revelou a existência de esteatose macrovacuolar difusa, de grau 3 (Figuras 62 e 63). Concomitantemente, o animal apresentava então DAE e metrite.

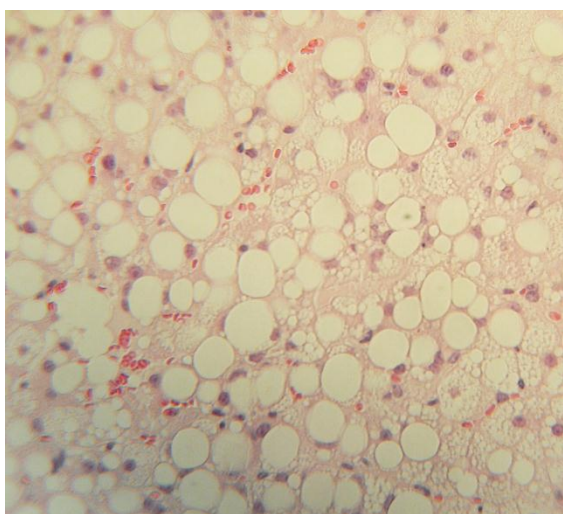


Figura 62: Esteatose macrovacuolar difusa, de grau 3 (H.E., 10x). Lâmina gentilmente cedida pelo Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Évora.

Tratamento

A primeira medida terapêutica efetuada foi a administração de fluidoterapia com 1L de glucose a 30%, seguida de piloromentopexia do flanco direito para correcção do DAE. Após fluifoterapia foi novamente avaliada a glicémia, que se encontrava então a 189mg/dL.

Aquando da resolução do deslocamento de abomaso foram administrados intraperitonealmente 500mL de uma solução de cianocobalamina, frutose, sorbitol,

cloreto de sódio, potássio e magnésio, lactato de sódio, arginina, ornitina e citrulina (Neatox®, Univete).

Foi ainda administrado, por via endovenosa, dexametasona (Voren®, Vetlima SA) e butafosfan (Catosal®, Bayer SA), e penicilina-estreptomicina (Penistrepto® Suspensão, Farmaquil Lda.) por via intramuscular.

Foi ainda efectuada, *per vaginam*, a remoção possível do conteúdo uterino de cheiro fétido, resultante de RIF que evoluiu para metrite, e aconselhada a administração intra-uterina de oxitetraciclina (Terramicina® intra-uterina, Pfizer Lda.).

Evolução

O animal foi seguido durante mais 3 dias, sendo repetido o tratamento médico todos os dias, mas o seu estado geral agravou-se e o animal acabou por morrer. Foi realizada necrópsia do mesmo, na qual foi inspeccionado o fígado extremamente pálido, de bordos arredondados, e friável, sendo que foi colhida uma amostra para análise histopatológica, que veio a confirmar o estabelecido para o fragmento obtido por biópsia percutânea (Anexo II).



Figuras 63 e 64: caso de síndrome da Vaca Gorda. 63) sutura cutânea após resolução de DAE e local de incisão onde foi realizada biópsia hepática percutânea; 64) o mesmo animal, extremamente prostrado, em decúbito e com a cabeça sobre o flanco. Originais da autora.



Figuras 65 e 66: caso de síndrome da Vaca Gorda. 65) à necrópsia, aspecto intra-abdominal do fígado; 66) fragmento de parênquima hepático, notando-se a cor pálida e o bordo arredondado. Originais da autora.

K.3. Caso Clínico 3 – Laminite associada a cetose

Caracterização da exploração

Quadro 8: Características da exploração em causa.

N.º total de animais: 204	N.º animais em lactação: 151
Produção média de leite/animal/dia: 30L	N.º animais afectados: 1
Tipo de alimentação: <i>Unifeed</i>	Regime de estabulação: Intensivo

Anamnese

O motivo da consulta tratou-se da presença de uma vaca que diminuiu a produção de leite há cerca de uma semana, tal como a ingestão. Além disso, desde aí que manifestava relutância ao andar, chegando mesmo a claudicar de um dos membros anteriores nos últimos 3 dias.

A vaca Frísia pariu há cerca de 10 dias, tendo este 3º parto decorrido sem complicações. Na altura do parto a vaca encontrava-se numa BCS de 4, que veio a diminuir ligeiramente. Foi-lhe administrado anteriormente uma solução ruminatória por via oral, por iniciativa do proprietário.

Exame clínico

Quadro 9: Parâmetros avaliados no exame físico do animal e respectivos resultados.

Identificação do animal: 4 CC 4.9	
FC: ↑	FR: N
TR: 38.9 °C	BCS: 3
Motilidade RR: ↓	Hidratação: ↓
Auscultação/percussão combinadas: -	<i>Pings</i> : -
Palpação trans-rectal: - pouca ingesta a nível ruminal	Fezes: mais firmes que o N

Cheiro a acetona no ar expirado: presente, Claudicação MAD e relutância ao movimento; sem alterações podais

Exames complementares

Foi colhida uma amostra de sangue total realização de hemograma (Tabela 10). Utilizou-se uma gota de sangue total para mensuração com o glucómetro e cetómetro Precision Xceed™ (Tabela 10).

Não foram realizados outros exames complementares por preferência do proprietário.

Resultados e Diagnóstico

Tabela 10: Resultados relativos aos parâmetros hematológicos e bioquímicos avaliados na vaca BOVINO.

Parâmetros Hematológicos				
Hemograma				
Parâmetro	Unidade	Resultado	Valores Referência	%
Leucócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	5.84	4.0 – 13.8	
Contagem total de eritrócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	5.84	5.00 – 10.0	
Hemoglobina	g/dL	11.2	8.00 – 15.4	
Hematócrito	%	28.5	24.0 – 46.0	
Vol. Corpuscular Médio	fL	48.7	40.0 – 60.0	
Hb. Corpuscular Média	Pg	19.1↑	11.1 – 17.0	
Conc. Hb. Corpuscular Média	g/dL	39.3↑	34.0 – 38.0	
Índice Distr. Eritrócitos	%	17.6↓	23.3 – 33.6	
Plaquetas	$\times 10^3/\mu\text{L}$	247	100 - 800	
Vol. Plaquetário Médio	fL	8.50		
Fórmula Leucocitária				

Neutrófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	3.37	1.1 – 3.6	50.5
Eosinófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0.12	0 – 0.7	5.90
Basófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0.05	0.0 – 0.3	0.70
Monócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0.52	0.2 – 1.3	6.20
Linfócitos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	1.73↓	4.0 – 9.8	36.8

Fonte: Segalab, S.A., em 10 de Fevereiro de 2012.

Parâmetros Bioquímicos

Parâmetro	Unidade	Resultado	Valores Referência
Glicémia	mg/dL	-	45 – 75
BHBA	mmol/L	1.9↑	0 – 0.87

Em termos analíticos, o resultado da cetonémia revelou-se aumentado (1.9 mmol/L ~ 19.57 mg/dL), assim como era manifestada linfopénia.

Estes resultados, conjuntamente com a história clínica e a ausência de alterações podais à inspecção, induziram o diagnóstico a uma situação de laminite secundária a cetose, uma vez que as alterações locomotoras surgiram após as manifestações digestivas. Contudo, a relação de causalidade não pôde ser assegurada uma vez que o quadro cetótico podia ser uma consequência de problemas locomotores adquiridos anteriormente.

Tratamento

O tratamento efectuado a este animal consistiu na administração de 500 mL de glicose a 30% por via IV, repetida nos 2 dias seguintes. No primeiro dia de tratamento a administração de glicose foi ainda intercalada com 500mL de Neatox®.

Administrou-se por via IM o AINE flunixinina-meglumina com o objectivo de reduzir a inflamação, tendo esta administração sido repetida SID durante 4 dias.

Foi ainda recomendada a administração de propilenoglicol, por via oral, no alimento ou em bolus, e a separação do animal do lote de lactação, até uma remissão aceitável dos sinais clínicos.

Evolução

Após a separação do animal e a providência de uma cama mais adequada, assim como a manutenção do tratamento instituído durante o tempo recomendado, ocorreu uma remissão parcial dos sinais clínicos, sendo que o animal aumentou a IMS nos dias seguintes, assim como foi recuperando a produção leiteira. A relutância ao movimento e a claudicação apresentaram melhorias, embora não tenha ocorrido a remissão total das mesmas durante o acompanhamento do caso. Ainda assim, o animal voltou ao lote de lactação cerca de 10 dias depois do início do tratamento.

| Discussão

Em termos produtivos, a presença de uma incidência representativa de casos de cetose num efectivo leiteiro, mesmo que subclínica, acarreta pesados custos aos produtores, quer em termos de produções sub-óptimas, como em termos de gastos com cuidados médico-veterinários (Andrews, 1998).

Embora os estudos em território nacional sejam escassos, analisando as condições de manejo e produção da maioria dos efectivos leiteiros assistidos é possível depreender que a presença das patologias decorrentes do BEN é uma realidade, e que são raras as explorações que não se deparam com problemas metabólicos, contribuindo em muito, para isso, o manejo alimentar incorrecto e/ou inadaptado a cada fase produtiva da vaca leiteira (Lucy, 2011).

Nesse âmbito, a transição entre o período seco e o início da lactação deve ser tão suave quanto possível. Não devemos esquecer que, com o parto, as vacas leiteiras experimentam uma série de alterações fisiológicas e de manejo que levam a situações de *stress* altamente gravosas, quer em termos de saúde, quer em termos de produção (Duffield et al., 2008). Entre elas destacam-se todos os fenómenos fisiológicos referidos anteriormente, assim como a passagem do manejo alimentar das vacas secas para o manejo de produção e a entrada nos lotes de lactação, com o estabelecimento de novas hierarquias entre os animais (Divers & Peek, 2008).

Uma vez implementados programas de controlo destas situações específicas, a utilização de métodos de monitorização simples e, acima de tudo fiáveis favorece um acompanhamento adequado de cada caso e, extrapolando resultados para um grupo de animais ou para um lote, fornece informações precisas acerca do estado metabólico da exploração. Para tal, o método de mensuração quantitativo de cetonémia através do glucómetro/cetómetro Precision Xceed™ fornece uma forma fácil, instantânea e precisa de medição dos valores de cetonemia (Iwersen et al., 2009), cujos limiares se encontram claramente definidos (Duffield et al., 2009) para situações de cetose subclínica, clínica, ou até mesmo para a presença de quadros de síndrome da Vaca Gorda. Esta ferramenta fornece não só uma mais-valia para o produtor na monitorização da saúde dos animais afectados e até do efectivo, como pode ser um método bastante útil para o médico

veterinário, na medida em que permite a confirmação simples, rápida e económica de casos usualmente diagnosticados apenas presuntivamente.

Uma outra ferramenta útil para o médico veterinário no diagnóstico e avaliação da severidade de um quadro de cetose pode ser a realização de biópsias hepáticas percutâneas (Davies & Jebbet, 1981; Andrews, 1998) com *kits* descartáveis, minimamente invasivos, como o Hepafix® Luer Lock, sendo as amostras enviadas para histopatologia e permitindo concluir acerca do grau de infiltração lipídica hepática, orientando o tratamento, o prognóstico e as decisões a tomar nesse âmbito, segundo o ponto de vista económico.

Os casos clínicos apresentados, embora diferentes, partiram de uma base metabólica semelhante – a cetonémia, acabando por cada caso evoluir para desfechos distintos.

Relativamente ao primeiro caso, o grau de cetonémia e esteatose hepática eram apenas moderados, pelo que com o tratamento preconizado ocorreu a resolução dos sinais clínicos manifestados, embora a recidiva fosse uma realidade provável caso o animal regressasse às condições de manejo anteriores.

Quanto ao segundo caso, a causa provável de morte do animal esteve directamente relacionada com o grau de comprometimento hepático, agravado pelo défice energético, favorecido pelos quadros patológicos concomitantes. Também o tempo que decorreu desde o estabelecimento da patologia primária (RIF) e o início do tratamento foi gravoso, tendo contribuído para o desenvolver de uma condição irreversível.

O terceiro caso, embora com um prognóstico reservado dado o tempo que decorreu desde a instalação dos problemas podais, apresentou melhorias com o tratamento que permitiram ao animal retornar às condições de produção.

Ainda relativamente à abordagem médico-veterinária dos casos clínicos apresentados, são de valorizar os resultados obtidos a partir dos hemogramas realizados. Desta forma, foram achados relevantes a presença de linfopénia nos três casos de cetose, e de leucopénia, neutropénia, linfopénia e monocitopénia no Caso 2, correspondente a uma situação de síndrome da Vaca Gorda, tal como anteriormente referido por Andrews (1998).

Estes achados, além de irem ao encontro daquilo que é referido bibliograficamente, reflectem a predisposição ao desenvolvimento de outras patologias que os animais

afectados por cetose e algum grau de lipidose hepática experimentam; além disso, reflectem directamente a gravidade do quadro clínico em causa, pelo que são uma ferramenta de avaliação e de prognóstico muito útil, mas subvalorizada. Os restantes achados, nomeadamente relacionados com a linha vermelha de células sanguíneas, correspondem provavelmente a alterações devido a processamento, dadas as falhas comuns na colheita de amostras em situações de ambulatório.

Relativamente ao tratamento dos casos assistidos, este baseou-se, em termos gerais, na administração de glicose por via endovenosa, propilenoglicol por via oral, glucocorticóides para promover um efeito hiperglicemiante e protectores hepáticos, sendo que poucas alterações foram introduzidas na terapêutica da cetose, indo de encontro ao mencionado por Smith (2009). No caso da laminite associada a cetose clínica, a administração de um AINE teve como objectivo reduzir a formação de mediadores da inflamação (Smith, 2009) e a degenerescência laminar que daí advém.

Os aditivos alimentares referidos bibliograficamente (Smith, 2009), por vezes com utilidade, são muitas vezes caros, optando, por isso, os produtores por preferir lidar com problemas clínicos em vez de apostar na prevenção, embora seja claramente uma má decisão económica.

Em suma, a programação dietética e nutricional não pode ser generalizada a todas as explorações, devendo cada caso ser analisado individualmente, na tentativa de encontrar quais os factores de risco existentes em cada exploração em particular. Por outro lado, a clínica de grupo deve ser sempre valorizada em detrimento da clínica individual, uma vez que as condições de manejo actuais e a inadequação das medidas implementadas apresentarão repercussões ao nível do efectivo (Divers & Peek, 2008).

A base do sucesso produtivo e económico reside, por isso, na prevenção em grupo e não no tratamento de casos individuais, ainda que esporádicos, principalmente quando abordamos temas como as doenças metabólicas, que se manifestam num reduzido número de animais tendo em conta as mesmas condições de manejo na totalidade do lote em produção.

| Considerações finais

A escolha deste estágio prendeu-se essencialmente com o interesse pessoal pela área de clínica de espécies pecuárias, em particular pelos ruminantes e pelas diferentes áreas de intervenção relacionadas.

Os principais objectivos definidos para o estágio passaram pelo contacto com a realidade profissional que se seguirá ao término da formação académica, assim como a consolidação dos conhecimentos já adquiridos ao longo do curso de Medicina Veterinária na Universidade de Évora e a aquisição de outros que apenas o contacto diário com a actividade médico-veterinária e com a realidade sócio-cultural proporcionam.

O facto do estágio ter forçado a deslocação para um região geográfica totalmente diferente daquela a que fui sujeita, quer ao longo da formação na UÉ, quer em relação à minha área de residência, e que é em tudo familiar dada a proximidade, foi extremamente interessante pelo contacto com uma realidade agro-pecuária, social e cultural extremamente diferentes nos mais distintos aspectos. Em termos de formação médico-veterinária é, por exemplo, interessante salientar a discrepância em termos de patologias mais comumente encontradas nas explorações riba-alentejanas, essencialmente de aptidão cárneas, em relação àquelas da região do Entre-Douro-e-Minho, quase totalmente de aptidão leiteira em regime intensivo. Realço, por exemplo, a quase inexistência de hemoparasitoses nestes últimos, e que são tão comuns nos animais de produção no Centro e Sul do país.

Por fim, considero ter passado por uma experiência extremamente gratificante, não apenas pelo elevado nível de conhecimentos e pela imensa oportunidade prática que me foi dada, como pelas inúmeras amizades, que se entenderam além do carácter profissional e que fazem, nestes pequenos aspectos, ter o Norte do país como mais do que um local de visita, uma segunda moradia com pessoas sempre disponíveis a ter-nos como parte da família.

Bibliografia

- ABS Pecplan (2005). *ABS Express: Considerações Fundamentais para a Implementação de Programas de IATF*. Acedido em Fevereiro 9, 2012, em http://www.abspecplan.com.br/?modulos/abs_news/express:73
- Al-Trad, B., Wittek, T., Penner, G. B., Reisberg, K., Gäbel, G., Fürll, M. & Aschenbach, J. R. (2010). Expression and activity of key hepatic gluconeogenesis enzymes in response to increasing intravenous infusions of glucose in dairy cows. *Journal of Animal Science*. Vol. 88, pp. 2998-3008.
- Allen, M. S. (2000). Effects of diet on short-term regulation of feed intake by lactating dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, Vol. 83, Issue 7, pp. 1598-1624.
- Andersson, L. (1988). Subclinical ketosis in dairy cows. *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. Vol. 4, Issue 2, pp. 233-251.
- Andrews, A. H., Blowey, R. W., Boyd, H. & Eddy, R. G. (2004). *Major Metabolic Disorders. Bovine Medicine: diseases and husbandry of cattle*. (2nd Edition). England: Willey-Blackwell.
- Andrews, T. (1998). Ketosis and fatty liver in cattle. *In Practice*, Vol. 20, Issue 9, pp. 509-513.
- Apifarma (2007). *Simposium Veterinário Apifarma 2007/2008*. Lisboa: Associação Portuguesa da Indústria Farmacêutica / CESA.
- Black, A. L., Baker, N. F., Bartley, J. C., Chapman, T. E. & Phillips, R. W. (1964). Water turnover in cattle. *Science*, Vol. 144, N.º 3620, pp. 876-878.
- Bayer (2011). *Catosal: The Power to Perform*. Folheto Circular, Bayer HealthCare. Carnaxide.
- Beem, A. E. (2003). *Use of urine pH to predict incidence of ketosis in transition dairy cows*. Master's Thesis. USA: Louisiana State University.
- Benzaquen, M. E., Risco, C. A., Archbald, L. F., Melendez, P., Thatcher, M. J. & Thatcher, W. W. (2006). Rectal temperature, calving-related factors, and the incidence of puerperal metritis in postpartum dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 90, Issue 6, pp. 2804-2814.
- Blood, D. C. & Radostits, O. M. (1989). *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats & Horses*. (7th Edition). London: Baillière – Tindall.
- Blowey, R. & Edmondson, P. (2000). *Mastitis control in dairy herds*. Farming Press Books, United Kingdom.
- Braz, M. B. (1982). *Semiologia médica animal* (2^a Edição). Volume 1. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Brugere-Picoux, J. & Brugere, H. (1980). Le syndrome de la vache grasse. *Recueil de Medecine Veterinaire*, Vol. 156, n.º 3, pp. 195-200.

- Butler, W. R. (2000). Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Animal Reproduction Science*, Vol. 60, Complete, pp. 449-457.
- Calderon, D. F. & Cook, N. B. (2011). The effect of lameness on the resting behaviour and metabolic status of dairy cattle during the transition period in a freestall-housed dairy herd. *Journal of Dairy Science*, Vol. 94, pp. 2883 – 2894.
- Callensen, H., Liboriussen, T. & Greve, T. (1996). Practical aspects of multiple ovulation – embryo transfer in cattle. *Animal Reproduction Science*. Vol. 42, Issue 1, pp. 215-226.
- Campillo, M. C. & Vásquez, F. A. R. (2002). *Parasitología Veterinaria*. España: McGraw-Hill Interamericana.
- Carrier, J., Stewart, S., Godden, S., Fetrow, J. & Rapnicki, P. (2004). Evaluation and use of three cow-side tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 87, pp. 3725-3735.
- CAVC – Cooperativa Agrícola de Vila do Conde (2011). *Estatísticas do ano de 2011*. Documento Interno, acedido em Fevereiro 9, 2012, em Vila do Conde.
- Clark, J. H., Murphy, M. R. & Crooker, B. A. (1987). Supplying the protein needs of dairy cattle from by-product feeds. *Journal of Dairy Science*, Vol. 70, Issue 5, pp. 1092-1109.
- CMVC – Câmara Municipal de Vila do Conde (2011). *Vila do Conde: Juntas de Freguesia*. Acedido em Dezembro 8, 2011, em http://www.cm-viladoconde.pt/PageGen.aspx?WMCM_PaginaId=27741
- Confagri - Confederação Nacional das Cooperativas Agrícolas e do Crédito Agrícola de Portugal (2002). *Evolução estrutural e situação da produção de leite em Portugal (1993/4-2000/01) - 2ª parte [versão electrónica]*. Espaço Rural, 30:24-26. Acedido em Janeiro 5, 2012, disponível em: <http://www.confagri.pt/publicacoes/espacorural/nanteriores/espacorural30.html>
- Coppock, C. (1974). Displaced abomasum in dairy cattle: etiological factors. *Journal of Dairy Science*. Vol. 57, Issue 8, pp. 926-933.
- Cornell University (2010). *Non-esterified fatty acids: Negative energy balance in transition dairy cows*. Animal Health Diagnostic Center. Acedido em Maio, 27, em <http://ahdc.vet.cornell.edu/clinpath/modules/chem/NEFA.htmcos?actualmenu=150486&generico=20291&cboui=20291>
- Davies, D. C. & Jebbett, I. H. (1981). Liver biopsy of cattle. *In Practice*. Vol. 3, pp. 14-16.
- Decreto-Lei n.º 67/2010 de 14 de Junho. *Diário da República n.º 113-14 – 1ª Série*. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Lisboa.
- DGV (2011)₁. *Programa de Erradicação da Brucelose dos Bovinos – 2011*. Direcção de Serviços de Saúde e Protecção Animal. Acedido em Dezembro 9, 2011, disponível em: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/porta/page/porta/DGV/genericos?actualmenu=150486&generico=20291&cboui=20291>

DGV (2011)₂. *Programa de Erradicação da Tuberculose Bovina – 2011*. Direcção de Serviços de Saúde e Protecção Animal. Acedido em Dezembro 9, 2011, disponível em: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?actualmenu=%20150486&generico=20291&cboui=20291>

DGV (2011)₃. *Programa de Erradicação da Brucelose dos Pequenos Ruminantes – 2011*. Direcção de Serviços de Saúde e Protecção Animal. Acedido em Dezembro 9, 2011, disponível em: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?actualmenu=%20150486&generico=20291&cboui=20291>

DGV (2011)₄. *Programa de Erradicação Plurianual da Leucose Enzoótica Bovina – 2011-2013*. Direcção de Serviços de Saúde e Protecção Animal. Acedido em Dezembro 11, 2012, disponível em: <http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/genericos?actualmenu=%20150486&generico=20291&cboui=20291>

Divers, T. J. & Peek, S. F. (2008). *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. (Second Edition). Missouri: Saunders Elsevier.

Dohoo, I., DesCôteaux, L., Leslie, K., Fredeen, A., Shewfelt, W., Preston, A. & Dowling, P. (2003). A meta-analysis review of the effects of recombinant bovine somatotropin: Effects on animal health, reproductive performance, and culling. *The Canadian Journal of Veterinary Research*. Vol. 67, pp. 252-264.

Drackley, J. K. (1999). Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *Journal of Dairy Science*, Vol. 82, Issue 11, pp. 2259-2273.

Drost, M. (2000). *The Drost Project: Visual Guide to Bovine Reproduction*. University of Florida. Acedido em Abril 21, 2012, em http://www.drostproject.org/en_bovrep/guide.html

Duffield, T. F., Lissemore, K. D., McBride, B. W. & Leslie, K. E. (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *Journal of Dairy Science*. Vol. 92, pp. 571-580.

Encyclopaedia Britannica, Inc. (2012). *Encyclopaedia Britannica*. Acedido em Maio 27, 2012, em <http://www.britannica.com/>

Esslemont, R. J., Kossaibati, M. A. & Allcock, J. (2001). Economics of fertility in dairy cows. In Brigstocke, T. (Eds.), *Proceedings of a workshop held in Edinburgh: Recording and Evaluation of Fertility Traits in UK Dairy Cattle, Edimburg, 19 - 20 November*, pp. 5-14.

Ferreira, A. J. (1969). *Doenças Infecto-contagiosas dos animais domésticos*. 3ª Edição. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

Frame, N. (2006). Management of dystocia in cattle. *In Practice*, pp. 470-476.

Frazer, G. S., Perkins, N. R., Constable, P. D. (1995). Bovine uterine torsion: 164 hospital referral cases. *Theriogenology*. Vol. 46, Issue 5, pp. 739-758.

Fricke, P. M., Guenther, J. N. & Wiltbank, M. C. (1998). Efficacy of decreasing the dose of GnRH used in a protocol for synchronization of ovulation and timed AI in lactating dairy cows. *Theriogenology*, Vol. 50, Issue 8, pp. 1275-1284.

Gannong, W. F. (1995). *Review of Medical Physiology*. (Seventeenth edition). Prentice-Hall International.

Fürll, M., Deniz, A., Westphal, B., Illing, C. & Constable, P. (2010). Effect of multiple intravenous injections of butafosfan and cyanocobalamin on the metabolism of periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 93, pp. 4155-4164.

Geishauser, T., Leslie, K., Tenhang, J. & Bashirie, A. (2000). Evaluation of eight cow-side ketone tests in milk for detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 83, pp. 296-299.

Geishauser, T., Leslie, K., Kelton, D. & Duffield, T. (1998). Evaluation of five cow-side tests for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 81, Issue 2, pp. 438-43.

Grummer, R. R. & Carroll, D. J. (1991). Effects of dietary fat on metabolic disorders and reproductive performance of dairy cattle. *Journal of Animal Science*. Vol. 69, Issue 9, pp. 3838-3852.

Grummer, R. R., Mashek, D. G. & Hayirli, A. (2004). Dry matter intake and energy balance in the transition period. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, Vol. 20, Issue 3, pp. 447-470.

Günes, V. (2011). Review: Downer Cow Syndrome. *Veteriner Bilimleri Dergisi*. Vol. 2, N.º 2.

Hasler, J. F. (1992). Current Status and Potential of Embryo Transfer and Reproductive Technology in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*. Vol. 75, Issue 10, pp. 2857-2879.

Hayirli, A. (2006). The role of exogenous insulin in the complex of hepatic lipidosis and ketosis associated with insulin resistance phenomenon in postpartum dairy cattle. *Veterinary Research Communications*, Vol. 30, Issue 7, pp. 749-774.

Herd, T. H. (2000). Ruminant adaptation to negative energy balance: influences of the etiology of ketosis and fatty liver. *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. Vol. 16, Issue 2, pp. 215-30.

Heuwieser, W., Falkenberg, U., Iwersen, M., Voigtsberger, R. & Padberg, W. (2007). Evaluation and use of an automated human β -hydroxybutyrate (BHBA) test for cow-side detection of subclinical ketosis in dairy cattle. In *Proceedings of the Fortieth Annual Conference, American Association of Bovine Practitioners, Vancouver, British Columbia, Canada, 20-22 September 2007*, pp. 253-254.

Hogan, J. S. & Smith, K. L. (1987). A practical look at environmental mastitis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, Vol. 9, Issue 10, pp. F342.

- Holtenius, P. & Holtenius, K. (1996). New aspects of ketone bodies in energy metabolism of dairy cows: a review. *Journal of Veterinary Medicine - Series A*, Vol. 43, Issue 10, pp. 579-587.
- Horst, R., Goff, J., Reinhardt, T. & Buxton, D. (1997). Strategies for Preventing Milk Fever in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*. Vol. 80, Issue 7, pp. 1269-1280.
- Howard, J. & Smith, R. (1999). *Current Veterinary Therapy 4: Food Animal Practice*. (4th Edition). USA: Saunders.
- Huxley, J. (2006). Assessment and management of the recumbent cow. *In Practice*. Vol. 28, pp. 176-184.
- INE, 2010. Recenseamento Agrícola 2009: dados preliminares. *Destaque – Informação à Comunicação Social*. 15RA 09, 4-7.
- Iwersen, M., Falkenberg, U., Voigtsberger, R., Forderung, D. & Heuwieser, W. (2009). Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. Vol. 92, pp. 2618-2624.
- Karatzias, H. & Panousis, N. (2003). A study on the occurrence and aetiology of abomasal displacement in dairy cattle in Greece. *Cattle Practice*. Vol. 11, Issue 3, pp. 135-139.
- Kessel, S., Stroehl, M., Meyer, H. H. D., Hiss, S., Sauerwein, H., Schawrz, F. J. & Bruckmaier, R. M. (2008). Individual variability in physiological adaptation to metabolic stress during early lactation in dairy cows kept under equal conditions. *Journal of Animal Science*, Vol. 86, pp. 2903-2912.
- Komeilian, M. M., Sakha, M., Nadalian, M. G. & Veshkini, A. (2011). Hepatic ultrasonography of dairy cattle in postpartum period: finding the sonographic features of fatty liver syndrome. *Australian Journal of Basic and Applied Sciences*. Vol. 5, Issue 8, pp. 701-706.
- LeBlanc, S. J. (2008). Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review. *The Veterinary Journal*. Vol. 176, Issue 1, pp. 102-114.
- LeBlanc, S. (2010). Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *Journal of Reproduction and Development*, Vol. 56, Suppl, pp. S29-S35.
- Lohuis, M. M. (1995). Potential benefits of bovine embryo-manipulation technologies to genetic improvement programs. *Theriogenology*. Vol. 43, Issue 1, pp. 51-60.
- López-Gatius, F. & Camóon-Urgel, J. (1991). Confirmation of Oestrus Rates by Palpation per Rectum of Genital Organs in Normal Repeat Dairy Cows [abstract]. In *Journal of Veterinary Medicine, Series A*, vol. 38, Issue 1-10, February-December 1991, pp. 553-556.
- Lucy, M. C. (2001). Reproductive Loss in High-Producing Dairy Cattle: Where Will It End? *Journal of Dairy Science*. Vol. 84, Issue 6, pp. 1277-1293.
- McDaniel, B. T. & Cassel, B. G. (1981). Effects of Embryo Transfer on Genetic Change in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*. Vol. 64, Issue 12, pp. 2484-2492

- Mee, J. F. (2007). Prevalence and risk factors for dystocia in dairy cattle: A review. *The Veterinary Journal*. Vol. 176, Issue 1, pp. 93-101.
- Meeusen, E. N. T., Walker, J., Peters, A., Pastoret, P. P. & Jungersen, G. (2007). Current Status of Veterinary Vaccines. *Clinical Microbiology Reviews*. Vol. 20, Issue 3, pp. 489–510.
- Mercien, E. & Salisbury, G. W. (1947). Fertility Level in Artificial Breeding Associated with Season, Hours of Daylight, and the Age of Cattle. *Journal of Dairy Science*, Vol. 30, Issue 11, pp. 817-826.
- Miesner, M. D. & Anderson, D. E. (2008). Management of uterine and vaginal prolapse in the bovine. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, Vol. 24, Issue 2, pp. 409-419.
- Momont, H. (2005). Bovine reproductive emergencies. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*. Vol. 21, pp. 711-727.
- Morrow, D. A. (1975). Fat Cow Syndrome. *Journal of Dairy Science*. Vol. 59, Issue 9, pp. 1625-1629.
- Nelson, D. L., Cox, M. M. (2008). *Lehninger principles of biochemistry*. New York: W. H. Freeman.
- Noakes, D. E., Parkinson, T. J. & England, G. C. W. (2001). *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics*. (8th Edition). London: W. B. Saunders.
- NMC – National Mastitis Council (2011). *Questions about milk quality: what is the difference between contagious and environmental mastitis pathogens, and why does it matter?* Acedido em Agosto 8, 2012, disponível em www.nmconline.org/trans/ellecheroContEnv.pdf.
- NMC – National Mastitis Council (2003). Environmental streptococcal mastitis: facts, fables and fallacies. In *National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings*, pp. 162-170.
- Nutrition Update (1999). Fibre requirements of dairy cows. *Manitoba Agriculture, Food and Rural Initiatives*, Vol. 10, n.º1.
- O'Connor, M. L. (1993). Heat detection and timing of insemination for cattle. *Extension Circular 402*. The Pennsylvania State University, College of Agricultural Sciences, Agricultural Research and Cooperative Extension.
- Oetzel, G. (1991). Meta-Analysis of Nutritional Risk Factors for Milk Fever in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*. Vol. 74, Issue 11, pp. 3900-3912.
- Oetzel, G. & McGuirk, S. (2009). *Fact Sheet – Cowside blood BHBA testing with a hand-held "ketometer"*. University of Wisconsin-Madison – School of Veterinary-Medicine, Version 4. Madison.
- OMAFRA (2011). *Factsheet Body Condition Scoring of Dairy Cattle, Order n.º 00-109*. Ontario: Dairy Cattle Production Systems Program Lead.

Orpin, P. & Harwood, D. (2008). Clinical management of traumatic reticuloperitonitis in cattle. *In Practice*, Vol. 30, pp. 544-551.

Ospina, P. A., Nydam, D. V., Stokol, T. & Overton, T. R. (2010). Association between the proportion of sampled transition cows with increased non-esterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level. *Journal of Dairy Science*. Vol. 93, Issue 8, pp. 3595-601.

Otter, A. & Cranwell, M. (2007). Differential diagnosis of diarrhoea in adult cattle. *In Practice*, Vol. 29, pp. 9-19.

Paisley, L. G., Mickelsen, W. D. & Anderson, P. B. (1985). Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: A review. *Theriogenology*. Vol. 25, Issue 3, pp. 353-381.

Partners in Reproduction (2009). *Retained placenta in cattle – pathogenesis and consequences*. Acedido em Maio 15, 2012, em: <http://www.partners-in-reproduction.com/reproduction-cattle/retained-placenta-cattle.asp>

Peek, S. F., Divers, T. J., Guard, C., Rath, A. & Rebhun, W. C. (2000). Hypocalcemia, Muscle Weakness, and Recumbency in Dairy Cattle. *Veterinary Therapeutics*. Vol. 1, Number 4, pp. 235-244.

Portaluppi, M. A. & Stevenson, J. S. (2005). Pregnancy rates in lactating dairy cows after presynchronization of estrous cycles and variations of the Ovsynch protocol. *Journal of Dairy Science*, vol. 88, Issue 3, pp. 914-921.

Portaria nº 178/2007 de 9 de Fevereiro. *Diário de República n.º 29/07 – 1ª Série*. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Lisboa.

Postma, G., Carfagnini, J. & Minatel, L. (2008). *Moraxella bovis* pathogenicity : An update. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. Vol. 31, Issue 6, pp. 449-458.

Pryce, J. E., Royal, M. D., Garnsworthy, P.C. & Mao, I. L. (2003). Fertility in the high-producing dairy cow. *Livestock Production Science*. Vol. 86, Issues 1–3, pp. 125–135.

Purohit, G. N., Barolia, Y., Shekhar, C. & Kumar, P. (2011). Diagnosis and correction of uterine torsion in cattle and buffaloes. *Raksha Technical Bulletin*. Vol. 2, pp. 11-17.

Pursley, J. R., Kosorok, M. R. & Wiltbank, M. C. (1996). Reproductive Management of Lactating Dairy Cows Using Synchronization of Ovulation. *Journal of Dairy Science*, vol. 80, Issue 2, pp. 301-306.

Pursley, J. R., Mee, M. O. & Wiltbank, M. C. (1995). Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF2 α and GnRH. *Theriogenology*, Vol. 44, Issue 7, pp. 915-923.

Regulamento (CE) n.º 1/2005 do Conselho Europeu de 22 de Dezembro de 2003. Documentos Impressos. Jornal Oficial da União Europeia.

Regulamento (CE) n.º 21/2004 do Conselho Europeu de 17 de Dezembro de 2004.
Documentos Impressos. Jornal Oficial da União Europeia.

Rimbaud, E. (2004). *Semiología, Semiotecnia e Propedéutica de los Bovinos*. Managua: UCC-Facultad de Ciencias Agrárias.

Roderick, S. & Ellis, K. (2007). *Compendium of Animal Health & Welfare in Organic Farming*. Department for Environment, Food and Rural Affairs. United Kingdom: University of Glasgow.

Sandri, H, Mielenz, M., Morel, I., Bruckmaier, R. M. & Dorland, H. A. (2011). Plasma leptin and mRNA expression of lipogenesis and lipolysis-related factors in bovine adipose tissue around parturition. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. Vol. 95, Issue 6, pp. 790-797.

Schriddar, N. B. (2009). Efficacy of Ketovet in treating bovine ketosis in cows. *Indian Journal of Animal Research*. Vol. 43, Issue 3, pp. 197-199.

Sheldon, I. M., Lewis, G. S., LeBlanc, S. & Gilbert, R. O. (2005). Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*. Vol. 65, Issue 8, pp. 1516, 1530.

Smith, B. P. (2009). *Large Animal Internal Medicine*. (4th Edition). Missouri: Mosby Elsevier.

Stengårde, L. & Pehrson, B. (2002). Effects of management, feeding, and treatment on clinical and biochemical variables in cattle with displacement abomasums. *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 63, Issue 1, pp. 137-142.

Stengårde, L. (2010). *Displaced Abomasum and Ketosis in Dairy Cows: Blood Profiles and Risk Factors*. Doctoral Thesis. Sweden: Swedish University of Agricultural Sciences – Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science.

Stott, G. H. & Williams, R. J. (1962). Causes of Low Breeding Efficiency in Dairy Associated with Seasonal High Temperatures. *Journal of Dairy Science*, Vol. 45, Issue 11, pp. 1369-1375.

The Merck Veterinary Manual (2011). Infectious Keratoconjunctivitis: Introduction. Acedido em Fevereiro 20, 2012, em <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/30500.htm&word=infectious%20keratoconjunctivitis>

Turner, A. S. & McIlwraith, C. W. (1989). *Techniques in Large Animal Surgery*. Second Edition. Lippincott Williams & Wilkins: Colorado.

West, H. J. (1990). Effect on liver function of acetonaemia and the fat cow syndrome in cattle. *Research in Veterinary Science*, Vol. 48, n.º 2, pp. 221-227.

| Anexo I

Folhas de resultados dos hemogramas realizados aos bovinos que figuram nos Casos Clínicos 1, 2 e 3.



Laboratório de
Saúde Animal
e Segurança
Alimentar, S.A.

Rua de Recarei
Gondival

4485-734
Loça do Balio

Tel 229 577 500
Fax 229 577 509

segalab@segalab.pt
www.segalab.pt

Requisição	212009216	Data Entrada	10-02-2012	Data Ensaio	10-02-2012
		Data Emissão	10-02-2012	Fim Ensaio	10-02-2012
Cliente	FILIPA ROSA E. CABECINHAS				
Técnico Responsável	DR JOANA CORREIA				
Proprietário	FILIPA ROSA E. CABECINHAS				
Morada - C.Postal	Medronheira - Coruche - 2100-400 SÃO JOSÉ DA LAMAROSA				
					Âmbito
Produto em análise	Sangue				Data de Colheita 10-02-2012
Lote/Ref	2 CC 1.3				Hora Colheita

Relatório de Ensaio
Produção Animal



Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor Referência		%
			Min	Max	
Hemograma					
Leucócitos	x10E3/µl	4,45	4.0	13.8	
Contagem total de eritrócitos	x10E6/µl	6,51	5.00	10.0	
Hemoglobina	g/dl	12,5	8.00	15.4	
Hematócrito	%	31,6	24.0	46.0	
Vol. Corpuscular Médio	fL	48,6	40.0	60.0	
Hb. Corpuscular Média	pg	19,2	↑ 11.1	17.0	
Conc. Hb. Corpuscular Média	g/dl	39,6	↑ 34.0	38.0	
Índice. Distr. Eritrócitos	%	17,0	↓ 23.3	33.6	
Plaquetas	x10E3/µl	273	100	800	
Volume Plaquetário Médio	fL	14,1			
Formulário Leucocitária					
Neutrófilos	x10E3/µl	2,40	1.1	3.6	55,00
Eosinófilos	x10E3/µl	0,06	0	0.7	1,40
Basófilos	x10E3/µl	0,01	0.0	0.3	0,20
Monócitos	x10E3/µl	0,42	0.2	1.3	9,60
Linfócitos	x10E3/µl	1,47	↓ 4.0	9.8	33,70

Patrícia Ferreira

Chefe de Serviço
(Patrícia Ferreira)

Director
(JOÃO NIZA RIBEIRO)

Boletim parcial. Os restantes resultados serão enviados quando concluídos.

O Relatório só pode ser reproduzido na íntegra e com autorização do laboratório.
Os resultados referem-se apenas aos itens ensaiados. O laboratório não é responsável pela colheita e envio dos itens ensaiados.
755891 : 646725 : 10-02-2012 18:03:14 V.4.3-2104-1

Pag. 1 / 2





Laboratório de
Sanidade Animal
e Segurança
Alimentar, S.A.

Rua de Recarei
Gondival

4485-734
Lapa do Balio

Tel 229 577 500
Fax 229 577 509

segalab@segalab.pt
www.segalab.pt

Requisição	212009662	Data Entrada	14-02-2012	Data Ensaio	14-02-2012
		Data Emissão	14-02-2012	Fim Ensaio	14-02-2012
Cliente	FILIPA ROSA E. CABECINHAS				
Técnico Responsável	DR JOANA CORREIA				
Proprietário	FILIPA ROSA E. CABECINHAS				
Morada - C.Postal	Medronheira - Coruche - 2100-400 SÃO JOSÉ DA LAMAROSA				
Âmbito					
Produto em análise	Sangue			Data de Colheita 11-02-2012	
Lote/Ref	4.CC4.9			Hora Colheita	

Relatório de Ensaio
Produção Animal



Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor Referência Min	Max	%
Hemograma					
Leucócitos	x10E3/µl	2,5	↓ 4,0	13,8	
Contagem total de eritrócitos	x10E6/µl	5,15	5,00	10,0	
Hemoglobina	g/dl	9,8	8,00	15,4	
Hematócrito	%	25,5	24,0	46,0	
Vol. Corpuscular Médio	fL	49,6	40,0	60,0	
Hb. Corpuscular Média	pg	19,0	↑ 11,1	17,0	
Conc. Hb. Corpuscular Média	g/dl	38,3	↑ 34,0	38,0	
Índice. Distr. Eritrócitos	%	17,1	↓ 23,3	33,6	
Plaquetas	x10E3/µl	444	100	800	
Volume Plaquetário Médio	fL	14,4			
Formula Leucocitária					
Neutrófilos	x10E3/µl	0,50	↓ 1,1	3,6	19,80
Eosinófilos	x10E3/µl	0,09	0	0,7	3,60
Basófilos	x10E3/µl	0,01	0,0	0,3	0,40
Monócitos	x10E3/µl	0,07	↓ 0,2	1,3	2,80
Linfócitos	x10E3/µl	1,86	↓ 4,0	9,8	73,50

Patrícia Ferreira

Chefe de Serviço
(Patrícia Ferreira)

João Niza Ribeiro

Director
(JOÃO NIZA RIBEIRO)

O Relatório só pode ser reproduzido na íntegra e com autorização do laboratório.
Os resultados referem-se apenas aos itens ensaiados. O laboratório não é responsável pela colheita e envio dos itens ensaiados.
757106 : 648137 : 14-02-2012 15:37:21 V.4.3-2104-1

Pag. 1 / 1





Laboratório de
Sanidade Animal
e Segurança
Alimentar, S.A.

Rua de Recarei
Gondival

4465-734
Lapa do Balio

Tel 229 577 500
Fax 229 577 509

cogalab@cogalab.pt
www.segalab.pt

Requisição	212004074	Data Entrada	23-01-2012	Data Ensaio	23-01-2012
		Data Emissão	23-01-2012	Fim Ensaio	23-01-2012
Cliente	FILIPA ROSA E. CABECINHAS				
Técnico Responsável	DR JOANA CORREIA				
Proprietário	FILIPA ROSA E. CABECINHAS				
Morada - C.Postal	Medronheira - Coruche - 2100-400 SÃO JOSÉ DA LAMAROSA				
	Âmbito				
Produto em análise	Sangue	Data de Colheita 20-01-2012			
Lota/ReP	BOVINO	Hora Colheita			

Relatório de Ensaio
Produção Animal



Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor Referência		%
			Min	Max	
Hemograma					
Leucócitos	x10E3/µl	5,84	4,0	13,8	
Contagem total de eritrócitos	x10E6/µl	5,84	5,00	10,0	
Hemoglobina	g/dl	11,2	8,00	15,4	
Hematócrito	%	28,5	24,0	46,0	
Vol. Corpuscular Médio	fL	48,7	40,0	60,0	
Hb. Corpuscular Média	pg	19,1	↑ 11,1	17,0	
Conc. Hb. Corpuscular Média	g/dl	39,3	↑ 34,0	38,0	
Índice. Distr. Eritrócitos	%	17,6	↓ 23,3	33,6	
Plaquetas	x10E3/µl	247	100	800	
Volume Plaquetário Médio	fL	8,50			
Formulário Leucocitária					
Neutrófilos	x10E3/µl	3,37	1,1	3,6	58,20
Eosinófilos	x10E3/µl	0,12	0	0,7	2,10
Basófilos	x10E3/µl	0,05	0,0	0,3	0,90
Monócitos	x10E3/µl	0,52	0,2	1,3	9,00
Linfócitos	x10E3/µl	1,73	↓ 4,0	9,8	29,90

Patrícia Ferreira

Chefe de Serviço
(Patrícia Ferreira)

João Niza Ribeiro

Director
(JOÃO NIZA RIBEIRO)

O Relatório só pode ser reproduzido na íntegra e com autorização do laboratório.
Os resultados referem-se apenas aos itens ensaiados. O laboratório não é responsável pela colheita e envio dos itens ensaiados.
749120 : 638383 : 23-01-2012 15:55:02 V.4.3-2104-1

Pag. 1 / 1



| Anexo II

Folha de resultados do Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade de Évora, relativamente aos fragmentos de parênquima hepático obtidos por biópsia e necrópsia.